

**Differentielle klassische Konditionierung  
emotionaler Reaktionen auf Fazialreize  
bei generalisierten Sozialphobikern**

**D i s s e r t a t i o n**

**zur Erlangung des akademischen Grades doctor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)**

**im Fach Psychologie**

eingereicht an der

Mathematisch - Naturwissenschaftlichen Fakultät II  
der Humboldt - Universität zu Berlin

von

Dipl.-Psych. Grit Kerstin Pohlann  
01.03.1971, Berlin

Präsident der Humboldt-Universität zu Berlin  
Prof. Dr. Christoph Marksches

Dekan der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät II  
Prof. Dr. Wolfgang Coy

Gutachter / Gutachterin

Herr Prof. Dr. Thomas Fydrich

Humboldt-Universität zu Berlin  
Institut für Psychologie

Frau Prof. Dr. Herta Flor

Universität Heidelberg  
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit

Frau PD Dr. Sabine M. Grüsser-Sinopoli

Charité Berlin

Tag der Verteidigung: 28.02.2008

Für Dich  
und den Weg ins Leben

## **Vorwort und Danksagung**

Die hier dargelegte Dissertation wurde im Rahmen des Schwerpunktprogramms „Mechanismen des Assoziativen Lernens“ der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) erarbeitet. Die Formatierung der Arbeit und der Literaturangaben orientiert sich an den Richtlinien zur Manuskriptgestaltung der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (1997, 2. Aufl.) sowie den Standards der vierten Auflage des Publication Manual der American Psychological Association (1994).

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Betreuer, Herrn Prof. Dr. Thomas Fydrich. Er unterstützte mich ausgezeichnet durch hohe fachliche Präzision und Schwerpunktsetzung, Zeit sowie „ein offenes Ohr“ trotz umfangreicher eigener beruflicher Verpflichtungen. Seine Ruhe, Ausgeglichenheit und Geduld trugen genauso zum Gelingen dieser Arbeit bei wie sein wohldefiniertes Maß an Lob und Kritik sowie seine unermüdlichen Fragen, welche zum Nachdenken anregten, um eigenständig Lösungswege zu entwickeln. Sein wohlwollender Rat, seine wertvollen und umsetzbaren Korrekturen des Manuskriptes als auch seine Akzentsetzungen in fachlichen Diskussionen waren aktivitäts- und motivationsfördernd, sodass es mir möglich war, meine wissenschaftliche Arbeit systematisch fortzuführen und zielorientiert zu gestalten.

Des weiteren danke ich Frau Prof. Dr. Herta Flor. Sie ermöglichte mir mit Beendigung meines Psychologiestudiums den sofortigen Berufseinstieg und vertraute mir die Projektleitung an, obwohl ich keinerlei Vorerfahrungen in psychophysiologischen Erhebungsmethoden und deren Auswertung sowie der umfangreichen statistischen Analysen aufweisen konnte. Sie ließ mir die Herausforderung, mich in neue Thematiken einzuarbeiten und lehrte mich, Arbeit und Zeit optimal zu strukturieren sowie eigene Stärken auszuformen und Ziele durchzusetzen. In der Phase des Versuchsaufbaues trug sie mittels ihrer lösungsorientierten Ideen zu dessen praktischer Umsetzung entscheidend bei.

Beiden Professoren sei an dieser Stelle nochmals ganz herzlich und ausdrücklich für die hervorragende Betreuung sowie die stete Unterstützung gedankt. Durch ihre Anregungen und ihre fachliche Kompetenz gelang es mir, mich in der Vielfalt der „Forschungslandschaft“ zu orientieren und meinen Fokus auf das Wesentliche auszurichten.

Die Mitarbeiter des Laborteams schufen die Basis für die praktische Durchführung des Vorhabens. So programmierte Herr Dipl.-Ing. Rainer Kniesche die Versuchssteuerung in Turbo Pascal. Er konstruierte die gesamte Versuchsanlage und zeigte sich verständnisvoll bei Änderungen des Untersuchungsdesigns, z.B. im Anschluss an die Pilotstudie. Zusammen mit Herrn Dipl.-Psych. Thomas Pinkpank waren beide stets hilfsbereit bei kurzzeitigen, technischen Artefakten und PC-Problemen. Frau Karin Hammer (MTA) verstand es außerordentlich gut, mich pädagogisch taktvoll sowie geduldig, präzise und verständlich in die Applikation psychophysiologischer Messapparaturen einzuarbeiten. Sie beriet mich zusätzlich bei der Materialbestellung und bewies Handlungskompetenz in zeitumgrenzten Situationen. Dem gesamten Team sei an dieser Stelle ganz herzlich gedankt – auch für den emotionalen Rückhalt.

Frau Dr. Dipl.-Psych. Christiane Hermann trug mittels ihrer Programmierkenntnisse entscheidend zu einer übersichtlichen Reduktion der psychophysiologischen Daten und einer daraus resultierenden Arbeitsoptimierung bei. Sie erstellte die Auswertungsroutinen und ermöglichte ein Training zu deren Handhabung. Herr Dipl.-Phil. Dipl.-Psych. Silvio Ziegler unterstützte das Vorhaben tatkräftig insbesondere im Rahmen der Versuchsanlagenaustestung und der Assistenz bei der Probandenbetreuung. Durch eine gut eingespielte „Hand-in-Hand-Kooperation“ konnte eine reibungslose Laborarbeit gesichert werden. Frau Dr. Dipl.-Psych. Birgit Stürmer trägt einen großen Anteil zum Gelingen der umfangreichen, statistischen Datenaufbereitung indem sie mir beratend zur Seite stand und jederzeit Verständnis für spontan auftretende Fragen aufbrachte. Frau Dr. Dipl.-Psych. Anke Karl sei für die engagierten fachlichen Anregungen – insbesondere zu Projektbeginn und im Rahmen der Pilotstudie – sowie zu Fragen der statistischen Auswertung gedankt. Herr Dr. Dipl.-Phys. Werner Mühlnickel war jederzeit konsultierbar bei theoretischen Problematiken und in der Lage, komplizierte Wirkzusammenhänge mit verständlichen Worten ausgezeichnet zu erklären. Frau Dr. Sabine M. Grüsser-Sinopoli war stets bereit, mir hilfreich zur Seite zu stehen und gab wertvolle Hinweise zur Projektorganisation. Frau Dipl.-Dok. Elke Paustian war immer eine zuverlässige Kollegin zu Fragen der Grafikerstellung und Ergebnispräsentation für Kongresse und darüber hinaus. Sie gab außerdem praktikable Insider-Tipps für effektive Literaturrecherchen.

Einen unverzichtbaren Beitrag bei der zeitintensiven Austestung der Versuchsanlage, der Rekrutierung der Versuchsteilnehmer, der Unterstützung bei der Materialzusammenstellung und der Datenaufbereitung leisteten Berufs- und

Forschungspraktikanten (Frau Karahan, Herr Roß, Herr Schönebaum / Frau Albrecht, Frau Baltrusch, Frau Brunecker, Frau Kemnitz, Frau Klasen, Frau Klemcke, Frau Klevesahl, Herr Markus, Herr Richter, Frau Riethdorf, Frau Werner, Frau Yakici), wissenschaftliche Hilfskräfte (Herr Altmann, Frau Hrushka, Frau Kaminski) sowie Diplomanden (Frau Lang, Frau Völker, Herr Ziegler).

Last but not least sei an dieser Stelle denjenigen gedankt, die diese Arbeit erst ermöglichten – nämlich den freiwilligen Teilnehmern der klinischen und gesunden Experimentalgruppe. Sie stellten sich geduldig und trotz bestehender Ängste einer so umfangreichen Untersuchung.

Hinzu kommt ein innigster Dank an meine Familie, Freunde und nahestehende Kollegen für den emotionalen Ausgleich und das außergewöhnliche Verständnis, mich über Jahre meiner alltäglichen Routineverpflichtungen zu entledigen. Insbesondere in der Schlussphase dieser Arbeit gebührt mein überwiegender Dank meinem Ralf. Seine unermüdliche lebensbejahende Energie, sein Mut und Zuspruch – ohne mich zu drängen sowie sein Schalk und Humor als auch seine jugenhaft frischen, neugierigen Fragen mit unschlagbarem Realitätsbezug gaben mir genauso Halt und Kraft wie eine stille Umarmung im passenden Augenblick. Nur so war es mir möglich, die vorliegende Arbeit – neben einer Vollzeittätigkeit in einer Führungsposition und einer psychotherapeutischen Nebentätigkeit in eigener Praxis – fertigzustellen.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sei für ihre finanzielle Unterstützung gedankt.

Bernau bei Berlin, im April 2007

Grit Kerstin Pohlann

## Inhaltsverzeichnis

	Zusammenfassung .....	1
	Abstract .....	2
<b>1</b>	<b>Theorie .....</b>	<b>3</b>
1.1	Untersuchungen zur Hirnaktivität von Sozialphobikern .....	6
1.1.1	Beteiligung corticaler Reizverarbeitungsmechanismen bei Sozialphobikern .....	6
1.1.2	Studien zu Neurotransmittersystemen und psychopharmakologischen Wirkungen bei Sozialphobikern .....	8
1.1.3	Rechtshemisphärische Verarbeitung emotionaler Reize .....	11
1.2	Funktionsprinzipien der Amygdala und Mechanismen der Furchtkonditionierung .....	15
1.3	Corticale und subcorticale Emotionsmodulation bei Sozialphobikern ..	27
1.4	Das Konstrukt des biologisch vorbereitenden Lernens ('preparedness') in Bezug auf soziale Ängste .....	31
1.5	Subjektives Angsterleben und psychophysiologische Reaktionen bei Sozialphobikern .....	40
1.6	Der Einfluss kognitiver und aufmerksamkeitssteuernder Aspekte auf die Verarbeitung von Gefahrenreizen bei Sozialphobikern .....	44
1.6.1	Kognitive Ansätze und Studien zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Sozialphobikern .....	44
1.6.2	Kognitive Aspekte und Reizgeneralisierung bei Sozialphobikern .....	52

<b>2</b>	<b>Methode .....</b>	<b>56</b>
2.1	Fragestellung .....	56
2.1.1	Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 1)....	57
2.1.2	Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 2).....	57
2.1.3	Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern (vgl. Hypothese 3).....	61
2.1.4	Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (vgl. Hypothese 4).....	63
2.2	Hypothesen .....	65
2.3	Experimentaldesign .....	71
2.4	Stichprobe .....	73
2.4.1	Rekrutierung der Stichprobe.....	73
2.4.2	Soziodemographische Struktur der Stichprobe .....	74
2.4.3	Charakterisierung der sozialphobischen Untersuchungsgruppe.....	76
2.5	Versuchsablauf .....	78
2.5.1	Telefonischer Erstkontakt, Untersuchungsort und Untersuchungsdauer	78
2.5.2	Ablauf des Geruchsschwellentestes und der psychophysiologischen Vorselektion .....	79
2.5.3	Ablauf der Psychodiagnostik.....	80
2.5.4	Ablauf der Differentiellen Klassischen Konditionierung .....	82
2.5.5	Charakterisierung und Präsentation der unabhängigen Variablen.....	85
2.5.6	Abhängige Variablen .....	89
2.6	Datenverarbeitung und Auswertungsplan .....	94
2.6.1	Subjektiv-verbale Einschätzungen .....	94
2.6.2	Psychophysiologische Daten .....	95

2.6.3	Statistische Datenaufbereitung .....	97
<b>3</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>99</b>
3.1	Befunde: Baseline-Erhebungen .....	99
3.2	Befunde: Subjektiv – verbale Einschätzungen .....	101
3.2.1	Emotionale Valenz .....	101
3.2.2	Emotionale Erregung .....	103
3.2.3	Bewusstheit der CS/UCS Kontingenz .....	106
3.2.4	PANAS-Beurteilung am Ende jeder Experimentalphase .....	108
3.2.5	ESR-Beurteilung am Ende jeder Experimentalphase .....	109
3.3	Befunde: Psychophysiologische Reaktionen.....	111
3.3.1	EMG des M. orbicularis oculi (Schreckreaktion; unilateral links).....	111
3.3.2	EMG des M. corrugator supercilii bilateral.....	117
3.3.3	Herzrate .....	125
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>129</b>
4.1	Hypothesengeleitete Zusammenfassung der Befunde .....	129
4.1.1	Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen (Hypothese 1).....	129
4.1.2	Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen (Hypothese 2).....	129
4.1.3	Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern (Hypothese 3).....	131
4.1.4	Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (Hypothese 4)	134
4.2	Bezug der Befunde zum Stand der Forschung .....	136
4.2.1	Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen	136



	Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 1; 1a,b,c) .....	
4.2.2	Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 2; 2a,b,c,d) .....	137
4.2.3	Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern (Hypothese 3) .....	145
4.2.4	Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (vgl. Hypothese 4) .....	154
4.2.5	Psychophysiologische Reagibilität bei Sozialphobikern und Auswirkungen von Vermeidungsverhalten auf psychophysiologische Reaktionen .....	156
4.2.6	Welche Emotion wurde konditioniert? .....	160
4.3	Abschließende methodische Überlegungen zum Untersuchungsdesign.	165
4.3.1	Generelle Aspekte bei der Konditionierung emotionaler Reaktionen ....	165
4.3.2	Olfaktorische Stimulation.....	168
4.3.3	Schreckreflexparadigma .....	171
<b>5</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>177</b>
	Tabellenverzeichnis .....	212
	Abbildungsverzeichnis .....	213
	Abkürzungsverzeichnis .....	215
	Anhang: Inhaltsverzeichnis .....	217
	Publikations- und Vortragsliste.....	



## **Zusammenfassung**

Die vorliegende Studie untersuchte subjektiv-verbale und psychophysiologische Parameter der aversiven, differentiellen klassischen Konditionierung (olfaktorischer UCS = vergorene Hefe; CS = zwei männliche Gesichter mit neutralem Gesichtsausdruck) bei je  $n = 14$  männlichen generalisierten Sozialphobikern (gSP; DSM-VI) und gesunden Kontrollpersonen (Kontrollgruppe = KG).

In Erwartung einer erhöhten Konditionierbarkeit, einer Extinktionsresistenz sowie einer Generalisierung auf störungsrelevante Fazialreize bei den Sozialphobikern wurden die konditionierten Reaktionen über subjektiv-verbale Urteile (Valenz, Erregung, Kontingenz), den Schreckreflex (M. orbicularis oculi links, Indikator subcorticaler Reizverarbeitung der Angst), die bilateral erhobene Aktivität des M. corrugator supercilii (Indikator für den negativ emotionalen Fazialausdruck) sowie die Herzrate (Indikator der allgemeinen psychophysiologischen Aktivierung) gemessen.

Die Konditionierung verlief in beiden Experimentalgruppen erfolgreich (signifikante CS+/CS- Differenzierung: Valenz, Erregung, Kontingenz) und hypothesenkonform. Für die Sozialphobiker (vs. KG) ergaben sich jeweils signifikante Effekte, die auf eine erhöhte Konditionierbarkeit (CS+ vs. CS-: Schreckreflex: Latenz und Amplitude, Herzratendeezeleration), eine Extinktionsresistenz (CS+ vs. CS-: Erregung, Schreckreflex: Nullreaktionen; gSP.CS+ vs. KG.CS+: Corrugator) und eine konditionierte Generalisierung sozial relevanter Reize (gSP.CS- vs. KG.CS-: Kontingenz; gSP.beide CS Typen vs. KG: Erregung, Schreckreflex: Latenz, Corrugator, Herzratendeezeleration) schließen lassen.

Die Befunde sprechen außerdem für eine unterschiedliche emotionale Reizverarbeitung über den Experimentalverlauf. Die Sozialphobiker reagierten in der Akquisition vorrangig in den Parametern Erregung, Kontingenz, Schreckreflex (Latenz, Amplitude) und Herzrate sowie in der Extinktion hinsichtlich Erregung, Schreckreflex (Nullreaktionen) und Corrugator, während die Gesunden im Corrugator (Akquisition) und in der Kontingenz (Extinktion) Effekte ausbildeten. Das Valenzurteil ergab hingegen keine Gruppenspezifität.

*Schlagerwörter:* Soziale Phobie - Klassische Konditionierung - Emotion - Psychophysiologie  
- Schreckreflex - Gesichter - Olfaktorik - Human - Männer

## Abstract

The present study investigated the subjective-verbal and psychophysiological parameters of aversive differential Pavlovian conditioning with a foul odor (fermented yeast) as unconditioned stimulus (UCS) and two male neutral faces as conditioned stimuli (CS) in  $n=14$  male generalized social phobics (gSP, DSM-VI) and  $n=14$  healthy controls (HC).

The aim of this investigation was to examine the hypotheses of enhanced acquisition, delayed extinction and generalization of faces, as they represented socially relevant stimuli, concerning social phobics.

Subjective indicators of conditioned response were valence, arousal and contingency awareness. The startle blink reflex (recorded from left m. orbicularis oculi) was used as a measure of subcortical emotional processing. Bilaterally corrugator muscle activity (as an indicator of negative emotional facial response) and heart rate (as an indicator of general physiological activation) served as psychophysiological assessment of conditioning.

Both groups were successfully conditioned as reflected by significant differential responses of all three subjective parameters. The results were consistent with the hypotheses. Compared to controls, social phobics showed a significant increased acquisition (CS+ vs. CS-: startle latency and magnitude, heart rate deceleration), an extinction resistance (CS+ vs. CS-: arousal, startle zero reactions; gSP.CS+ vs. HC.CS+: corrugator) as well as a generalization of CS types (gSP.CS- vs. HC.CS-: contingency awareness; gSP.both CS vs. HC: arousal, startle latency, corrugator, heart rate deceleration).

In addition the findings suggested that the emotional stimuli processing in participants are distinct. Whereas the social phobics in particular reacted to arousal, contingency awareness, startle (latency and magnitude) and heart rate in acquisition and to arousal, startle (zero reaction) and corrugator in extinction, the controls better to developed responses in corrugator while acquisition and contingency awareness while extinction. There was no difference between groups regarding valence judgement.

*Key words:* social phobia - classical conditioning - emotion - psychophysiology - startle - faces - olfactory - human - male

Title:

Classical conditioned subjective and psychophysiological emotional responses to neutral faces in males with generalized social phobia

# 1 Theorie

Die Soziale Phobie wurde in ihrer Bedeutung als psychische Störung und hinsichtlich ihrer psychosozialen und gesellschaftlichen Auswirkungen lange Zeit erheblich unterschätzt (z.B. Davidson, Hughes, George & Blazer, 1994; Weiller, Bisslerbe, Boyer, Lepine & Lecrubier, 1996). Erst im Laufe der letzten 20 Jahre hat sich diesbezüglich ein Forschungszweig entwickelt.

In Zusammenfassung der Befunde epidemiologischer Untersuchungen und der Studien zur Komorbiditätsforschung (Cairney, McCabe, Veldhuizen, Corna, Streiner & Herrmann, 2007: Kanada; Choy, Schneier, Heimberg, Oh & Liebowitz, 2007: USA, Korea; Fehm, Pelissolo, Furmark & Wittchen, 2005: Europa; Gibb, Coles & Heimberg, 2005; Grant, Hasin, Blanco, Stinson, Chou et al., 2005: USA; Iancu, Levin, Hermesh, Dannon, Poreh et al., 2006: Israel; Kadri, Agoub, El Gnaoui, Berrada & Moussaoui, 2007: Marokko, Casablanca Stadt; Kessler, McGonagle, Zhao, Nelson, Hughes et al., 1994: National Comorbidity Survey; Kubitschek, 1996; Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle & Kessler, 1996; Merikangas, Avenevoli, Acharyya, Zhang & Angst, 2002: Züricher Studie; Saarni, Suvisaari, Sintonen, Pirkola, Koskinen et al., 2007: Finnland; Schneier, Blanco, Antia & Liebowitz, 2002; Shindo, Shioiri, Kuwabara, Maruyama, Tamura & Someya, 2006: Japan; Vicente, Kohn, Rioseco, Saldivia, Levav & Torres, 2006: Chile; Wells, Browne, Scott, McGee, Baxter et al., 2006: Neuseeland; Wilson, 2005: Australien; Wittchen, 1996a; Wittchen, 2000; Wittchen & Fehm, 2001; Wittchen, Essau, Zerssen, Krieg & Zaudig, 1992: Münchener Follow-Up Studie) lässt sich festhalten, dass die Soziale Phobie als dritthäufigste psychische Erkrankung (nach der Major Depression und der Alkoholabhängigkeit) meist schon in der Pubertät mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr beginnt (Bronisch, 1996; Chavira, Stein, Bailey & Stein, 2004; Kasper, 1997; Kessler et al., 1994; Pollack, 2001; Sonntag, 1997). Sie manifestiert sich chronisch über einen langen Krankheitsverlauf (Kasper, 1997, 1998; Kessler et al., 1994; Reich, Goldenberg, Goisman, Vasile & Keller, 1994; Schulte, 1996; Stangier & Heidenreich, 1997; Wittchen, 1996b), da häufig keine frühzeitige professionelle Hilfe gesucht oder angeboten wird (Erwin, Turk, Heimberg, Fresco & Hantula, 2004; Kasper, 1997, 1998; Möller, 1996, 1997; Sonntag, 1997, Wittchen, 1997). Ein erstes Auftreten des Krankheitsbildes ist nicht selten an eine Veränderung des Lebensumfeldes in Form spezifischer Alltagsanforderungen geknüpft. Die Soziale Phobie weist vor allem eine hohe

Komorbidität, oft als Sekundärfolge, mit anderen Angststörungen, Depressionen und dem Suchtmittelabusus auf (Bakken, Landheim & Vaglum, 2005; Buckner, Schmidt, Lang, Small, Schlauch & Lewinsohn, 2007; Degonda & Angst, 1993: Züricher Studie; Saarni et al., 2007; Zimmermann, Pin, Krenz, Bouchat, Favrat et al., 2004). Alkohol dient häufig als Coping und Selbstmedikation (Bolton, Cox, Clara & Sareen, 2006; Carrigan & Randall, 2003; Gerlach, Schiller, Wild & Rist, 2006; Ham & Hope, 2006). So ist das Risiko für sekundäre Depressionen statistisch vervierfacht (vgl. auch Börner und Möller, 1997), für Alkoholismus verdoppelt und jeder Zweite ist, oft schon ab dem 15./16. Lebensjahr, nikotinabhängig (Wittchen, 1997). Spontanremissionen sind selten (Turner, Beidel, Dancu & Keys, 1986a). Das führt zu einer Potenzierung von psychosozialen Beeinträchtigungen der betroffenen Menschen und ihres sozialen Umfeldes als auch letztendlich der gesamtgesellschaftlichen, negativen Folgen – bis hin zur Suizidalität (Bronisch & Wittchen, 1998; Cox, Dorenfeld, Swinson & Norton, 1994; Kubitschek, 1996; Sareen, Cox, Afifi, de Graaf, Asmundson, ten Have & Stein, 2005; Sonntag, 1997; Wehr, 1996). Etwa die Hälfte aller Sozialphobiker baut keine festen Partnerschaften auf oder verliert diese im Krankheitsverlauf (Kessler et al., 1994; Sonntag, 1997; Wittchen, 1996b, 1997). Durch ihre Ängste werden 85% bis 90% beruflich und 70% in ihren sozialen Beziehungen beeinträchtigt (Turner et al., 1986a). Dies impliziert ein schlechtes soziales Stützsystem, verringerte Heiratschancen und ein Verbleiben in der elterlichen Wohnung (Kasper, 1997; Wittchen, 1996b). Das Risiko einer Arbeitsunfähigkeit ist um das 3,5 fache erhöht; 15 bis 20% sind arbeitslos (Kasper, 1997; Kessler et al., 1994; Wittchen, 1997). Aus einer europäischen Studie von Alonso, Angermeyer, Bernert, Bruffaerts, Brugha et al. (2004) resultierte die Soziale Phobie als eine von zehn psychischen (inklusive neurologischen) Erkrankungen mit dem höchsten Zusammenhang zur Arbeitsunfähigkeit (z.B. Sareen, Jacobi, Cox, Belik, Clara & Stein, 2006). Patel, Knapp, Henderson und Baldwin (2002) postulieren, dass die ökonomischen Konsequenzen für die Patienten, die Gesundheitssysteme und die Gesellschaft durch eine höhere Aufdeckungsquote und geeignete therapeutische Interventionen reduziert werden könnten.

Vor diesem Hintergrund sowie unter der Annahme, dass die Soziale Phobie häufig komorbide Störungen erst im sich chronifizierenden Krankheitsverlauf nach sich zieht, ist es sinnvoll, mögliche Faktoren im Rahmen der Ätiopathogenese der Sozialen Phobie zu erforschen, um frühzeitig und wirksam präventiv einwirken bzw. therapeutisch intervenieren zu können.

Auch unter der Annahme einer Kombination verschiedener Entstehungswege bei tier-, klaustro- und sozialphobischen Ängsten (Merckelbach, de Ruiter, van den Hout & Hoekstra, 1989a; Öst & Hugdahl, 1981), spielen Mechanismen des respondenten Lernens eine herausragende Rolle bei der Entstehung von Angststörungen, wie traditionelle (Miller, 1948, 1951; Mowrer, 1939, 1940, 1947, 1960; Pavlov, 1927; Watson & Rayner, 1920; Wolpe, 1969) und gegenwärtige Modelle zeigen (Emmelkamp, Boumann & Scholing, 1993; Field, 2006: Review; Hofmann, Ehlers & Roth, 1995a; Öst & Hugdahl, 1983; Stemmerger, Turner, Beidel & Calhoun, 1995).

Die differentielle klassische Konditionierung kann als eine der elementarsten Lernformen betrachtet werden (z.B. Menzel, 1996), die bereits auf zellulärer Ebene ansetzt, wie Forschungen zur Geruchsaversion der Fruchtfliege *Drosophila* (Benzer, 1973; Dudai, 1985: Review; Dudai, Jan, Byers, Quinn & Benzer, 1976) als auch zum Kiemenrückzugsreflex der Meeresschnecke *Aplysia californica* demonstrieren (Carew, Hawkins & Kandel, 1983; Hawkins, 1991, Hawkins & Kandel, 1984; Hawkins, Carew & Kandel, 1986; Hawkins, Abrams, Carew & Kandel, 1983; Kandel, 1988, 1991).

Es resultiert jeweils eine konditionierte aversive Reaktion, welche als Schutzmechanismus des Individuums fungiert. Ängste gehören zu den Grundemotionen des Menschen und beinhalten die Funktion der Gefahrenabwehr als gesundes Reaktionsmuster. Es ergibt sich die Frage, welche (reizspezifischen) Reaktionen psychopathologische Angst, wie sie bei der Sozialen Phobie vorliegt, hervorruft.

Gegenstand der vorliegenden empirischen Arbeit ist die Untersuchung psychophysiologischer und subjektiv-verbaler Reaktionen auf störungsrelevante Reize, in Form von Gesichtern, unter Anwendung des Paradigmas der differentiellen klassischen Konditionierung bei Personen mit generalisierter Sozialer Phobie (gSP) im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (Kontrollgruppe = KG).

## 1.1 Untersuchungen zur Hirnaktivität von Sozialphobikern

Corticale und subcorticale Reizverarbeitungsmechanismen greifen ineinander über und werden durch die Wirkungsweise der Neurotransmitter beeinflusst. Durch den verstärkten Einsatz bildgebender Verfahren ist zukünftig mit einer aufschlussreicheren Erforschung dieses Gebietes zu rechnen. Fredrikson, Wik, Fischer und Andersson (1995a) erfassten psychophysiologische (Positron-Emissions-Tomographie = PET, Herzrate = HR, Elektrodermale Aktivität = EDA) sowie subjektive Maße (State-Angst, subjektiver Stress) und schlussfolgerten, dass sich die funktionale Organisation der differentiellen klassischen Konditionierung beim Menschen auf corticale, subcorticale, autonome und affektive Mechanismen erstreckt (vgl. auch LaBar, Gatenby, Gore, LeDoux & Phelps, 1998: SCR = Skin Conductance Response = Hautleitfähigkeitsreaktion und fMRI = Functional Magnetic Resonance Imaging = funktionelle Kernspintomographie).

In diesem Abschnitt 1.1 werden die recherchierten Studien, welche Aussagen zu möglichen Parametern der corticalen Reizverarbeitung sowie zur Wirkungsweise der Neurotransmitter bei Sozialphobikern treffen, aufgezeigt. Daraus ergeben sich Schlussfolgerungen für die Hypothesen der hier vorgestellten Untersuchung.

### 1.1.1 Beteiligung corticaler Reizverarbeitungsmechanismen bei Sozialphobikern

Davidson, Krishan, Charles, Boyko, Potts et al. (1993) verglichen Sozialphobiker (DSM-III-R) mit Personen ohne neurologische oder psychiatrische Genese im Hinblick auf metabolische Prozesse unter Nutzung der Magnetresonanztomographie. Im Rahmen einer Doppelblind-Therapiestudie ergaben sich keine Unterschiede zwischen komorbider und nicht-komorbider Phobikergruppe ( $n=8$  APD = Avoidant Personality Disorder = Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeitsstörung,  $n=4$  Spezifische Phobie,  $n=4$  Dysthymie und  $n=1$  Majore Depression). Die Autoren vermuten, aufgrund signifikanter Unterschiede zwischen Sozialphobikern und Kontrollpersonen, dass die *Soziale Phobie mit reduzierter Aktivitätsenergie, verschlechterter Membranenfunktion und geringerer neuronaler Aktivität in den corticalen und thalamischen Regionen sowie den Basalganglien assoziiert* sein könnte. Potts, Davidson, Krishnan und Doraiswamy (1994) nehmen an, dass bzgl. des Dopamins und der Basalganglien bei der Sozialen Phobie pathophysiologische Prozesse vorliegen. Es ergaben sich in der MRI (Magnetic Resonance Imaging = Kernspintomographie) weder Differenzen zwischen Sozialphobikern (DSM-III-



R) und Kontrollgruppe in den totalen cerebralen, caudalen, putamenbezogenen und thalamischen Volumina noch zwischen rechter und linker Hemisphäre (caudal, Putamen, Thalamus). Ebenso konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen der Brief Social Phobia Rating Scale (BSPR; Davidson, Miner, de Veauh-Geiss, Tupler, Colket & Potts, 1997; Davidson, Potts, Richichi, Ford, Krishnan et al., 1991) und den drei letztgenannten Volumina festgestellt werden. Obwohl diese Studie keine Abnormitäten in spezifischen cerebralen Strukturen bei der Sozialen Phobie aufzeigte, wurde eine altersabhängige *Reduktion im totalen Putamenvolumen* deutlich, die größer als bei der Kontrollgruppe war. Diese Reduktion korrelierte nicht mit der Erkrankungsschwere.

Labbate, Warden und Murray (1997) berichten von drei Patienten mit dauerhafter, traumatischer Frontalhirnschädigung, von denen einer sein sozialphobisches Verhalten ablegte und die anderen beiden ihr impulsives, antisoziales Verhalten minderten. Im ersten Fall handelte es sich um einen zwanzigjährigen Soldaten, der als Kind sehr schüchtern gewesen sei und als Teenager in Gesprächen mit Mädchen errötete sowie Angstgefühle in seiner Klasse oder kleinen Schulgruppen entwickelte. Er erlebte niemals eine Panikattacke, war unfähig, neue Leute zu treffen, hatte wenige Sportsfreunde, trank Alkohol, um seine Symptome zu glätten, konnte nicht öffentlich urinieren und war niemals in Therapie. Alkohol bestimmte das Familienleben, seine Mutter war ebenfalls ängstlich. Während eines militärischen Auslandseinsatzes schlug ihm ein Unbekannter mit einem Ziegelstein auf seine Stirn. Er stürzte, erlitt einen kurzen Bewusstseinsausfall und eine etwa sechsstündige posttraumatische Amnesie. Die neuropsychologische Leistungsfähigkeit nach 10 Wochen zeigte sich durchschnittlich, jedoch waren Persönlichkeitsveränderungen deutlich. Sieben Monate nach dem Überfall zeigte er keine Angst mehr in sozialen Situationen. Somit könnte der *Frontallappen* eine Rolle in der Psychopathologie der Sozialphobie spielen. Es ist jedoch zu beachten, dass es sich hier um eine Einzelfalldarstellung handelt und für die Prüfung dieser Hypothese weitere Studien an größeren Stichproben notwendig sind.

Bell, Malizia und Nutt (1999) konfrontierten Sozialphobiker mit zuvor geschilderten Situationen aus der eigenen Lebensbiographie, welche angstaussendend waren. Die PET-Messungen veranschaulichten nur bei den Sozialphobikern eine *erhöhte dorsolaterale präfrontale Cortexaktivierung* – Hirngebieten, die bei der Emotionsregulation eine Rolle spielen. Außerdem zeigten sich bei den Sozialphobikern und den Kontrollpersonen unter Angst Aktivitätszunahmen in den Gebieten des Thalamus, der Insula und des anterioren

Cingulums sowie Aktivitätsabnahmen im medialen Frontalcortex und im visuellen Assoziationscortex.

### **1.1.2 Studien zu Neurotransmittersystemen und psychopharmakologischen Wirkungen bei Sozialphobikern**

Studien zu Neurotransmittersystemen und psychopharmakologischen Wirkungen sprechen ebenfalls für Dysfunktionen im Hirnstoffwechsel bei Sozialphobikern.

Im Gegensatz zu einer früheren Untersuchung von Tancer, Stein und Uhde (1993) legen zwei aktuellere Studien eine *Dysfunktion des striatalen, dopaminergen Neurotransmittersystems* (Rezeptorendichte) bei generalisierten Sozialphobikern nahe. Mittels SPECT (Einzel - Photonen - Emissions – Computertomographie, engl. „Single Photon Emission Computed Tomography“) ermittelten Tiihonen, Kuikka, Bergström, Lepola, Koponen und Leinonen (1997), dass die Dichte von Dopamin-Reuptake-Rezeptoren an der präsynaptischen Membran im Striatum bei generalisierten Sozialphobikern, im Vergleich zu Gesunden, deutlich geringer ausgeprägt war. Dem schließen sich auch Stein, Westenberg und Liebowitz (2002) mittels eines Vergleiches von generalisierten Sozialphobikern und Personen mit generalisierter Angststörung an (hier: Abnormalität in präfrontalen Gebieten). Pharmakologische Therapiestudien (vgl. pharmakologische Therapie) mit MAOI (Monoaminoxidasehemmer bzw. -inhibitor) bestärkten die Theorie der Beteiligung des dopaminergen Systems. So untersuchten Liebowitz, Quitkin und Stewart (1984) die Wirkung von Phenelzin, einem trizyklischen Antidepressivum bei atypisch Depressiven, die Merkmale einer Sozialen Phobie aufwiesen. Mikkelsen, Deltor und Cohen (1981) stellten heraus, dass sozialphobische Symptome und das vermeidende Verhalten bei Tourette Syndrom-Patienten mit Haloperidol behandelt wurden, einem Dopaminantagonisten. Hinzu kommen Studien, die bestimmte Verhaltensweisen (z.B. eine geringe Suche nach Neuem; Extraversion) mit einer reduzierten Dopaminaktivität ins Verhältnis setzen (Cloninger, 1986, 1987, 1994; Depue & Collins, 1999). Auch könnte die Komorbidität mit depressiven Symptomen als zusätzliche Einflussvariable von Bedeutung sein (Kestler, Malhotra, Finch, Adler & Breier, 2000: dopaminerge Rezeptorendichte).

Darüber hinaus wird bei der Sozialen Phobie (vs. Gesunde) eine *serotonerge Dysregulation* in Form einer postsynaptischen Rezeptorenüberempfindlichkeit vermutet (Battaglia, Ogliari, Zanoni, Citterio, Pozzoli et al., 2005: Genetik bei hochgradig

schüchternen Kindern; Tancer & Golden, 1992; vs. Chatterjee, Sunitha, Velayudhan & Khanna, 1997: keine signif. Differenz zwischen gSP und KG bzgl. Rezeptorendichte oder Affinität). Auf der Verhaltensebene zeigten Sozialphobiker (vs. Gesunde) eine signifikant erhöhte Schadensvermeidung (Cloninger, 1987: hohes Serotoninniveau; Kim & Hoover, 1996; Tancer, Ranc & Golden, 1995b). Miner und Davidson (1995) geben einen Überblick zu den Effekten psychotroper Medikationen (MAOI = Monoaminoxidasehemmer bzw. -inhibitor, SSRI = Selective Serotonin Reuptake Inhibitor = selektiver Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, Benzodiazepine) bei Sozialphobikern und verweisen auf die serotonerge Involviertheit in der Ätiopathologie. Tancer und Uhde (1997) hoben die Rolle der Serotoninmedikation (SSRI) bei der pharmakologischen Therapie der Sozialen Phobie als eine klinisch nützliche Wirkstoffklasse hervor. Brunello, den Boer, Judd, Kasper, Kelsey et al. (2000) benennen (neben MAOIs, Benzodiazepinen und Beta-Blockern) als derzeit attraktivstes, pharmakologisches Therapeutikum bei generalisierter Sozialer Phobie die SSRIs (speziell Paroxetin). Es behob effektiver als ein Placebo die Symptomatik und umgeht die problematischen Nebenwirkungen der Benzodiazepine und der klassischen MAOIs (vgl. auch Stein, Stein, Goodwin, Kumar & Hunter, 2001). Carey, Warwick, Niehaus, van der Linden, van Heerden et al. (2004) untersuchten die Effekte der SSRIs auf die Hirnfunktion (SPECT) unterschiedlicher Angststörungen, wie der Zwangsstörung (OCD), der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) und der Sozialen Angststörung (SAD). Für alle drei Störungen wurden nach einer SSRI Therapie cerebrale Veränderungen festgestellt. Folgende Hirnregionen waren involviert: der orbitofrontale Cortex (OCD), caudale (OCD) und mediale präfrontale Gebiete / Cingulum (OCD; SAD; PTSD), temporale Regionen (OCD, SAD, PTSD) und der Thalamus (OCD, SAD). Einige Daten legen nahe, dass eine größere Perfusion vor der Behandlung im anterioren Cingulum (PTSD), im orbitofrontalen Cortex, in caudal (OCD) und anterior-lateral temporalen Regionen (SAD) eine spätere Therapiereaktion vorhersagt. Obwohl jede dieser Angststörungen durch unterschiedliche neuronale Prozesse beeinflusst wird, zeigten sich einige Überlappungen in der funktionalen Neuroanatomie ihrer Reaktionen auf die SSRI-Behandlung. Die aktuellen Daten sind konsistent mit früheren Studien, die das limbische System, welches eine entscheidende Rolle bei kognitiv-affektiven Prozessen spielt, als bedeutungsvoll im Spektrum dieser Angststörungen sehen.

Möglicherweise sind bei generalisierten Sozialphobikern auch *Abweichungen im System von Glutamat* (Vorstufe von GABA, erregender Transmitter im ZNS) und *Gamma-Aminobuttersäure* (GABA) relevant. Zentrale GABA-Rezeptoren binden sowohl GABA

(inhibitorischer Transmitter, der gemäß Gray, 1987 und Kalueff & Nutt, 1996, Angstreaktionen beeinflusst) als auch Benzodiazepine (medikamentöser Angsthemmer durch GABA Erhöhung) – so Kandel, Schwartz und Jessell (1996). Die GABA-Rezeptordichte ist in Hirnstrukturen, die für die Verarbeitung von Gefahrenreizen relevant sind (z.B. Amygdala, Hippocampus, Septum), stark ausgeprägt (Davis, Rainnie & Cassell, 1994). Im Vergleich zur Panikstörung trat bei der Sozialen Phobie keine reduzierte Rezeptorenbindung für Benzodiazepine auf (Bell et al., 1999). Auch Coupland, Bell, Potokar, Dorkins und Nutt (2000) beobachteten bei Sozialphobikern (vs. Panikern) keine Initiierung von Panikreaktionen bei der Verabreichung eines GABA-Antagonisten. Johnson, Marazziti, Brawman-Mintzer, Emmanuel, Ware et al. (1998) fanden bei generalisierten Sozialphobikern eine herabgesetzte Dichte der peripheren Benzodiazepinrezeptoren, welche nicht an einen GABA-Rezeptor (vgl. zentral) gebunden, sondern in die hormonale Stressregulation (z.B. Cortisol) involviert sind (Gavish, Katz, Bar-Ami & Weizman, 1992). Van Ameringen, Mancini, Pipe, Oakman und Bennett (2004a) ziehen bei der generalisierten Sozialen Phobie (DSM-IV) die Möglichkeit einer Beteiligung der Neurotransmitter Glutamat und GABA in Betracht, da unter Gabe von Topiramate (16 Wochen mit steigender Dosis von 25 bis 400 mg/Tag) eine Remissionsrate von 26,1% ( $n=6/23$ ) zu verzeichnen war. Hierbei haben  $n=11$  von  $N=23$  Teilnehmern die Studie beendet. Vor dem Hintergrund zu Studien, die bei generalisierten Sozialphobikern eine übertriebene Reaktionen im limbischen System als Reaktion auf bedrohliche/angstbezogene soziale Situationen und aversive Konditionierung nahe legen, untersuchten Phan, Fitzgerald, Cortese, Seraji-Bozorgzad, Tancer und Moore (2005) das Glutamatsystem, durch welches diese Prozesse vermittelt werden und erhielten bei generalisierten Sozialphobikern (vs. Gesunde, je  $n=10$ ) über ein bildgebendes Verfahren signifikant höhere Glutamatniveaus im anterioren Cingulum (und nicht im Occipitalcortex als Kontrollregion) sowie Korrelationen zwischen der Intensität der Angstsymptome und den Glutamatniveaus (Cingulum, anterior). Die Autoren sehen ihre Ergebnisse als Beweis der Involviertheit von Glutamat in neurale Mechanismen der Sozialen Phobie.

### 1.1.3 Rechtshemisphärische Verarbeitung emotionaler Reize

Die Annahme der vorrangig rechtshemisphärischen emotionalen Reizwahrnehmung und Verarbeitung konnte weitestgehend empirisch bestätigt werden (Ahern & Schwartz, 1985; Angrilli, Mauri, Palomba, Flor, Birbaumer et al., 1996; Blonder, Bowers & Heilman, 1991; R.J. Davidson, 1993; Dimberg & Petterson, 2000; Furmark, Fischer, Wik, Larsson & Fredrikson, 1997; Hugdahl, 1998; Hugdahl, Berardi, Thompson, Kosslyn, Macy et al., 1995; Johnsen & Hugdahl, 1991, 1993; Koschka & Erdmann, 1998; Laurian, Bader, Lanares & Oros, 1991; Naveteur, Roy, Ovelac & Steinling, 1992; Pauli, 1997b, Pauli, Dengler, Wiedemann, Montoya, Flor et al., 1997; Sergent, 1988; Strian, 1997; Spence, Shapiro & Zaidel, 1996; Sackheim, Greenberg, Weiman, Gur, Hungerbuhler & Geschwind, 1982; Zatorre, Jones-Gotman, Evans & Meyer, 1992) und wird auch hier im Rahmen der Hypothesenbildung berücksichtigt.

Labbate et al. (1997) betonen eine Beteiligung des Frontallappens bei der Psychopathologie der Sozialphobie. Die Frontalregion gilt außerdem als integriert bei emotionalen Assoziationen. Wiedemann, Pauli, Dengler, Lutzenberger, Birbaumer und Buchkremer (1999) formulieren die Hypothese, dass Patienten mit Panikstörung durch eine größere Aktivität des rechten frontalen *Vermeidungs-Rückzugs-Systems* in negativ valenten Situationen charakterisiert sind, da sie eine verminderte rechte (vs. links) frontale alpha-Power während der Ruhephase und der Konfrontation mit angstrelevanten Reizen (vs. neutral oder motorische Aufgabe) aufwiesen. Die Ergebnisse werden als biologische Evidenz für eine gestörte corticale Verarbeitung bei Panikern interpretiert. Eventuell existieren auch bei der Sozialen Phobie pathologische Mechanismen hinsichtlich der corticalen Assoziationsbildung. Bei Wenzel und Holt (2002) erinnerten Sozialphobiker weniger Inhalte bedrohlicher Textpassagen als die nicht-ängstliche Kontrollgruppe, was für eine Vermeidungshaltung und gegen die Hypothese einer Erinnerungsverzerrung in Richtung Bedrohung spricht (vgl. auch Foa, Gilboa-Schechtman, Amir & Freshman, 2000 vs. Chen, Ehlers, Clark & Mansell, 2002).

Fredrikson und Furmark (2003) fassen die Ergebnisse ihrer Studien derart zusammen, dass *subjektive Angst und Distress mit einer erhöhten Aktivierung der rechten (vs. linken) Amygdala während einer Angstprovokation bei der Sozialen Angststörung sowie bei spezifischen und posttraumatischen Ängsten korrelieren*. Mogg und Bradley (2002) fanden bei hoch sozial Ängstlichen schnellere Reaktionen auf bedrohliche statt auf neutrale Gesichter – in Konsistenz mit der automatisierten Aufmerksamkeitsleistung bei

unterschwelligem Gefahrenreizen. Diese Effekte verstärkten sich noch, als die bedrohlichen Fazialreize im linken visuellen Feld präsentiert wurden, was für eine Involvierung der rechten Hirnhälfte spricht. Furmark, Tillfors, Garpenstrand, Marteinsdottir, Langstrom et al. (2004) untersuchten die amygdaloide Aktivität bei Sozialphobikern mittels PET während einer privaten (Baseline) und einer öffentlichen Rede (Angstbedingung). Probanden mit ein oder zwei Kopien der kurzen Allele (Genotyp für Serotonin) zeigten signifikant höhere Niveaus der angstrelevanten Merkmale (Traits), der State-Angst und eine gesteigerte Aktivität in der rechten Amygdala (im Vergleich von Pbn = Probanden mit homozygoten langen Allelen). Folglich war die serotonerge (5-HTT) genetische Variation mit der sozialphobischen Symptomstärke und der amygdaloiden Erregbarkeit assoziiert (vgl. auch Brocke, Armbruster, Muller, Hensch, Jacob et al., 2006).

Die folgenden, aktuelleren Studien gehen auf Spezifika sozialer Ängste und auf eine *differenzierte Beteiligung beider Hemisphären bei der Verarbeitung emotionaler Informationen* ein.

Die Ergebnisse von Bruder, Schneier, Stewart, McGrath und Quitkin (2004) stützen die Hypothese, dass die Soziale Phobie mit einer *Dysfunktion der linken Hemisphäre* im Rahmen verbaler Verarbeitungsprozesse verbunden ist. Da verbale Prozesse in sozialen Interaktionen bedeutsam sind, könnte diese Dysfunktion bewirken, dass Sozialphobiker dann unter Stress geraten und Schwierigkeiten in sozialen Situationen erleben. Bruder et al. (2004) präsentierten klinischen Gruppen ( $n=125$  medikationsfreie Sozialphobiker, Depressive oder komorbide = SP+Depr) und  $n=44$  Gesunden Wörter, Silben und komplexen Töne. Sozialphobiker (mit und ohne Depression) hatten einen kleinen linkshemisphärischen Vorteil bei der Verarbeitung von Wörtern und Silben (vs. Pbn ohne SP). Es wurden keine Gruppenunterschiede rechtshemisphärisch bei der Tonverarbeitung gefunden. Depressive Frauen hatten einen größeren linkshemisphärischen Vorteil bei der Wortverarbeitung (vs. Nichtdepressive) – diese Unterschiede zeigten sich bei Männern nicht.

Die Studie von Davidson, Marshall, Tomarken und Henriques (2000) vergleicht EEG-Daten (14 Positionen) mit der autonomen Aktivität (HR, Blutdruck) an  $n=18$  Personen mit einer eng umschriebenen Sozialphobie (Redeangst gemäß DSM-IV) und  $n=10$  Kontrollpersonen während der 3-minütigen Antizipation einer 5- bis 10-minütigen Rede (nach Themenvergabe und 2 Minuten Vorbereitung) sowie der unmittelbaren Tätigkeiten danach (Publikum bewerte die Rede). Zusätzlich wurden Selbsteinschätzungen der Angst

und des Affektes erhoben. Für die Sozialphobiker (vs. KG) resultierten eine signifikant gesteigerte Angst und ein negativer Affekt in der Antizipationsphase. Die Herzrate der Sozialphobiker war während der meisten Bedingungen erhöht. Sie zeigten auch eine markant erhöhte rechtsseitige Aktivierung anterior temporalen und lateral präfrontalen Kopfreionen. Diese Daten gingen mit dem subjektiv empfundenen Angstaussmaß einher. Herzraten- und EEG-Veränderungen klärten zusammen über 48% der Varianz des erhöhten, negativen Affektes im Rahmen der Antizipation auf. Die Ergebnisse stützen die Hypothese der rechtsseitig anterior corticalen Aktivierung bei Ängsten und deuten darauf hin, dass die Kombination von EEG und Herzratenänderung während der Antizipation substantielle Varianzanteile des berichteten negativen Affektes aufklären. Mit Bezug auf eine Aktivierung des Vermeidungs-Rückzugs-Systems und der damit verbundenen corticalen Strukturen (präfrontaler Cortex, anteriores Cingulum) wäre eine bewusste Informationsverarbeitung, die mit einer erhöhten, selektiven Aufmerksamkeit auf phobierelevante Reize verknüpft ist, denkbar. Dies verdeutlichte sich auch in einer Untersuchung von Phelps, O'Connor, Gatenby, Gore, Grillon und Davis (2001) in welcher Versuchspersonen (VPn) mitgeteilt wurde, dass ein Reiz (Gefahr) von einem aversiven Ereignis (Schock) gefolgt wird, während ein weiterer Reiz Sicherheit (kein Schock) bedeutet. In der fMRI war die *linke Amygdala* aktiviert, was *als Repräsentation des kognitiven (Gefahr vs. Sicherheit) Angstanteils* interpretiert wird. Gleichzeitig korrelierte diese Reaktion mit der autonom erhobenen EDA. Eine zusätzliche Aktivierung wurde in der *Insula* beobachtet, welche in die *Übermittlung der corticalen Repräsentation der Angst zur Amygdala* involviert sein soll. Es wird auf eine sehr differenzierte Angstreaktion beim Menschen verwiesen (vgl. auch Mineka & Öhman, 2002; Öhman & Mineka, 2001).

Lang, Bradley, Fitzsimmons, Cuthbert, Scott et al. (1998) präsentierten Gesunden Dias und erhielten mittels fMRI eine gesteigerte funktionale Aktivität der rechten Hemisphäre (vs. links) und der occipitalen (vs. occipito-parietalen) Regionen. Als noch bedeutsamer sahen die Autoren, dass die *funktionale Aktivität signifikant in allen Hirnregionen während der Verarbeitung emotionaler (angenehm oder unangenehm) Reize (vs. neutrale) erhöht* war (unter kontrolliertem Ausschluss von Augenartefakten). In einer PET-Studie mit  $N=12$  gesunden Frauen bewirkten unangenehme (vs. neutral oder angenehm) Emotionen (Dias) eine Aktivität des bilateralen occipito-temporalen Cortex und des Cerebellums sowie des linken parahippocampalen Gyrus, des Hippocampus und der Amygdala. Angenehme Emotionen (vs. neutral, aber nicht unangenehm) zogen eine Aktivierung des linken Nucleus caudalis nach sich. Lane, Reiman, Bradley, Lang, Ahern et al. (1997)

schlussfolgern, dass *weitgreifende und eng umgrenzte Komponenten des neuronalen Netzwerkes angenehme und unangenehme Emotionen bestimmen*. Den Zusammenhang von Konditionierung, Bewusstheit der Kontingenz und Hippocampus untersuchten und bestätigten LaBar und Disterhoft (1998). In weiteren Forschungsarbeiten (Johnsen & Hugdahl, 1991; Peper, 1997; Peper & Karcher, 2001) wurde auf eine *differentielle emotionale Lernfähigkeit beider Hemisphären für emotionale Reize mit negativer Valenz* geschlossen.

In einer fMRI-Studie, bei der negative (vs. positive) Gesichtsausdrücke mit einem akustischen UCS gekoppelt wurden (differentielle Konditionierung: Peper, v. Elverfeldt, Rennwald, Schulte, Valerius & Hennig, 1998), bestätigten sich PET-Untersuchungen (Morris, Öhman & Dolan, 1998), in denen bei einem *bewusst erkennbaren CS+ der Blutfluss in der linken und bei präattentiv dargebotenen Reizen in der rechten Amygdala während der Extinktion erhöht* war. Bei Funayama, Grillon, Davis und Phelps (2001) zeigten Pbn mit unilateraler, rechter, temporaler Lobektomie (RTL), im Vergleich zu Gesunden und Pbn mit linksseitiger Betroffenheit (LTL), keinen potenzierten Schreckreflex während des Betrachtens negativ valenter Bilder. Ein anderer Effekt resultierte, wenn den Pbn die Möglichkeit eines Schocks signalisiert wurde (KG und RTL hatten Schreckreflexpotenzierung, LTL nicht). Die Autoren sehen damit die rechtsseitige emotionale (!) Reizverarbeitung bestätigt und vermuten einem *modularen linkshemisphärischen Einfluss, sobald sprachlich-kognitive Repräsentationen vordergründig* sind. Für diese Modulation (im Bereich des medialen Temporallappens) sei die Amygdala verantwortlich. Carlsson, Petersson, Lundqvist, Karlsson, Ingvar und Öhman (2004) vermuten eine schnelle Reaktion der Amygdala auf phobierelevante Reize (phobisch und furchtrelevant wenn unbewusst), die sich mit dem Vorliegen einer bewussten Reizverarbeitung relativiert (nur noch Aktivität auf phobieauslösende Reize vs. furchtrelevant, aber nicht phobieauslösend) und dann auch mit einer Inaktivität der rechtsseitig präfrontalen Hirngebiete einhergeht. Johnstone, Somerville, Alexander, Oakes, Davidson et al. (2005) untersuchten mit der fMRI (BOLD = Blood Oxygen Level Dependency) die amygdaloide Aktivität in Reaktion auf ängstliche Gesichtsausdrücke, gemessen über multiple Scansitzungen ( $N=15$  VPn in 3 Sitzungen = 0, 2 und 8 Wochen). In jeder Sitzung wurden die Hirnaktivitäten kontinuierlich gemessen während den Versuchsteilnehmern abwechselnd Blöcke von angstvollen, neutralen und glücklichen Gesichtern gezeigt wurden. Die Interclasskorrelationskoeffizienten ergaben über die Sitzungen und somit über eine ausgedehnte Periode hinweg eine Reaktionsstabilität der



linken Amygdala auf angstvolle Gesichter (ins Veränderung zur Baseline), aber eine geringere Reaktionsstabilität der linken Amygdala auf neutrale und ängstliche vs. neutrale Gesichter.

Vor dem Hintergrund, dass die Erforschung neuraler Mechanismen auf Emotionen Anhaltspunkte für corticale Asymmetrien bestimmter Emotionsaspekte aufgedeckt hat, nutzten Davidson, Shackman und Maxwell (2004) eine neue bildgebende Methode auf eine wahrgenommene Gesichtsbewegung in 3D zur Beurteilung möglicher asymmetrischer Reaktionen während des Ausdrucks von Glück und Traurigkeit. Es wurde eine größere linksseitige Bewegung, speziell während des Ausdruckes von Traurigkeit, beobachtet. Die Ergebnisse implizieren ein Verständnis hemisphärischer Differenzen bei Emotionen und unterstützen die Idee, dass *bestimmte Aspekte der emotionalen Verarbeitung unterschiedlich in den zwei Hirnhälften lokalisiert sind.*

## **1.2 Funktionsprinzipien der Amygdala und Mechanismen der Furchtkonditionierung**

Ziel der Studie war die Präzisierung störungsspezifischer Lernprozesse bei Sozialphobikern. Zentrale Bedeutung für die Erklärung phobischen Verhaltens besitzt das Modell der Arbeitsgruppe um Lang (Lang, 1993, 1995; Lang, Bradley & Cuthbert, 1990; 1992), in welchem sowohl die Emotionsdimensionen - Valenz und Erregung - als auch situationsspezifische affektive Reaktionen integriert werden. Aus der Valenz- und Erregungsdimension resultiert die Motivlage „Abwehrbereitschaft“ oder „Annäherung“, woran Emotionen stets geknüpft sind. Je nach Situationsspezifität präsentiert der Organismus ein affektives Reaktionsmuster.

Diese fundamentalen Emotionsdimensionen spiegeln sich auch in den Ergebnissen der Forschungen zum *Schreckreflex* (engl. „startle reflex“) wider. Dieser ist, wie Tierversuche zu neuronalen Wirkstrukturen der Furchtkonditionierung zeigten (Davis, 1979, 1986, 1988, 1989, 1992abc, 2006; Davis, Hitchcock & Rosen 1991; Davis, Redmond & Baraban, 1979; Ruiz-Padial & Vila, 2007), ein *geeigneter Indikator, um das Erlernen von Furcht abzubilden.* Dawson, Schell und Boehmelt (1999) beurteilen den Schreckreiz als geeignetes, nonverbales, unwillkürliches, kulturunabhängiges und quantifizierbares Instrument, um psychophysiologische Prozesse zu untersuchen. Laterale (Information über

CS und UCS; Zellen reagieren auf beide Reize) und zentrale (emotionale ggf. konditionierte Reaktion) amygdaloide Strukturen entscheiden über eine Furchtpotenzierung, d.h. der Schreckreflex wird durch konditionierte Furchtreize erhöht (Davis et al., 1991; Davis, 1992c, 2006). Durch die Reizung der Amygdala (vgl. Abbildung 1), die sowohl direkte als auch indirekte (über das basale Vorderhirn oder den Hypothalamus) Bahnungen zu motorischen Systemen im Hirnstamm aufweist, resultieren emotionale Reaktionen. Möglicherweise bewirkt der zentrale Kern der Amygdala durch seine indirekten Verbindungen zum Neocortex auch Erregungszustandsänderungen. Kognitive Prozesse (Reizrepräsentation, Aufmerksamkeit, Gedächtnisbildung, Logik) könnten durch diese emotionale Reizverarbeitung beeinflusst sein. Die Schreckreflexamplitude hängt also davon ab, in welchem emotionalen Zustand sich der Organismus befindet. Im Zustand der Abwehr und Furcht wird eine Information affektiv negativ bewertet und die damit verbundenen subcorticalen Strukturen aktiviert. Es resultiert eine Schreckreflexpotenzierung. Ist hingegen eine positive Affektlage vordergründig, also das Annäherungssystem aktiv, dann vermindert sich die Schreckreflexamplitude (vgl. auch Jovanovic, Norrholm, Keyes, Fiallos, Jovanovic et al., 2006).

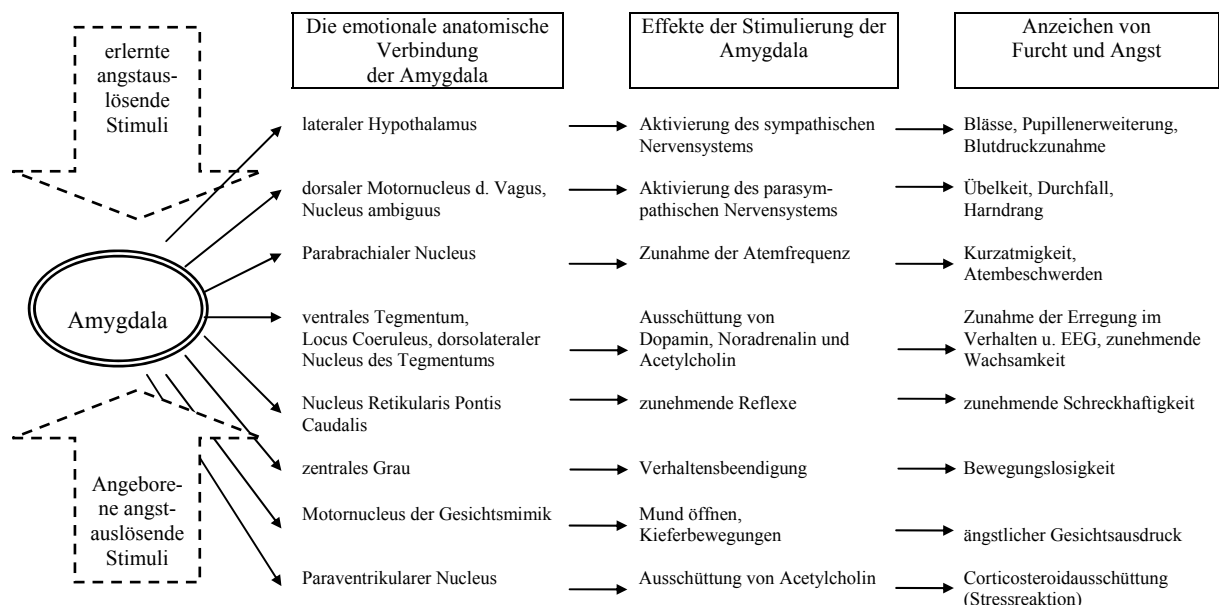


Abbildung 1. Verbindungen des zentralen Nucleus der Amygdala zu Gebieten des Hypothalamus und des Hirnstammes sowie daraus resultierende Anzeichen für Furcht und Angst (nach Davis, 1992b aus Gahr, 1996), EEG=Elektroenzephalogramm

Der Schreckreflex reflektiert folglich sehr sensitiv emotionale, amygdaloide Verarbeitungsprozesse sowie die affektive Valenz eines Reizes (Alpers, Ruhleder, Walz,

Muhlberger & Pauli, 2005; Anders, Lotze, Erb, Grodd & Birbaumer, 2004a; Bradley, Cuthbert & Lang, 1999; Dichter, Tomarken & Baucom, 2002; Grillon & Baas, 2003; Hamm, Greenwald, Bradley & Lang, 1993; Lang, 1995; Lang, Bradley & Cuthbert et al., 1990; Manber, Allen, Burton & Kaszniak, 2000; Robinson & Vrana, 2000; Ruiz-Padial & Vila, 2007; Vrana, 1995; Vrana & Lang, 1990) und wird darüber hinaus durch die emotionale Erregung in Erwartung des Reizkontextes (potenziert bei unangenehmen und angenehmen Reizen vs. neutral) beeinflusst (z.B. Lissek, Baas, Pine, Orme, Dvir, Rosenberger & Grillon, 2005c; Sabatinelli, Bradley & Lang, 2001).

Mit ihren Experimenten an Ratten haben LeDoux und Mitarbeiter (LeDoux 1986, 1987, 1989, 1990, 1991, 1992ab, 1993ab, 1995, 1998; LeDoux, Farb & Romanski, 1991; LeDoux, Farb & Ruggiero, 1990b; LeDoux, Romanski & Xagoraris, 1989; LeDoux, Ruggiero & Reis, 1985; LeDoux, Cicchetti, Xagoraris & Romanski, 1990a; Wilensky, Schafe, Kristensen & LeDoux, 2006) die Beteiligung corticaler und subcorticaler Hirnstrukturen an der Furchtkonditionierung, wobei der Amygdala (thalamo-amygdaloide und cortico-amygdaloide Verbindungen) eine wichtige Rolle zuteil kommt, herausgearbeitet.

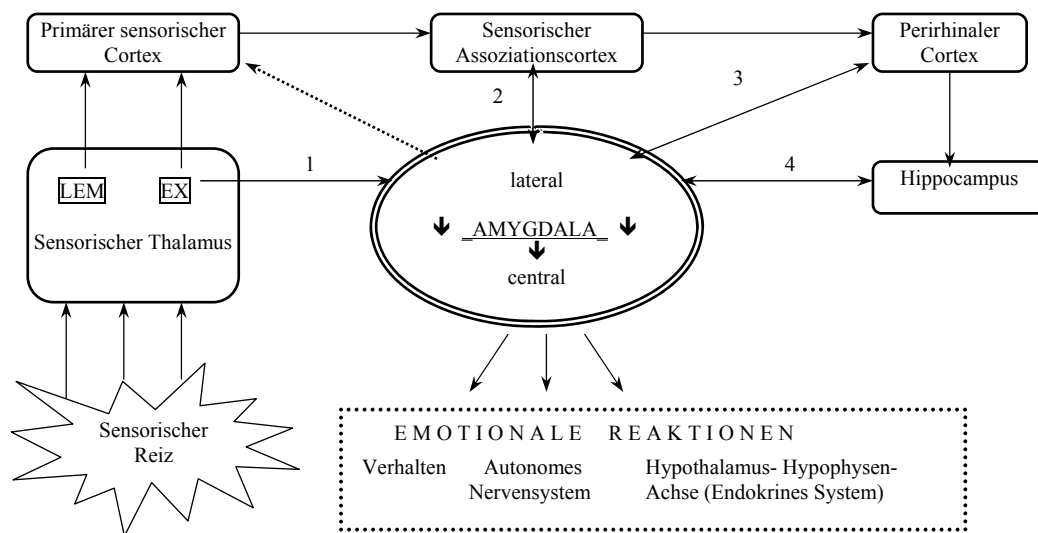


Abbildung 2. Neuronale Verschaltung der Furchtkonditionierung

Abkürzungen entsprechend Originaltext – sensorische Kerne des Thalamus: LEM = lemniscal nuclei inklusive Schleifenbahn, EX = extralemniscal areas = Gebiete außerhalb der Schleifenbahn (übersetzt und modifiziert nach LeDoux 1995; vgl. hierzu auch Tabelle 1)

In seinem Modell zur Furchtkonditionierung integrierte LeDoux (1995; Abbildung 2 und Tabelle 1) die Erkenntnisse, dass

(1) die Beteiligung entsprechender Hirnstrukturen von der Reizkomplexität abhängt,

- (2) dementsprechend die Akquisition cortical als auch subcortical verlaufen kann,
- (3) zur Analyse und Extinktion komplexer Reizkonfigurationen (wie z.B. bei der differentiellen Konditionierung) wahrscheinlich Verschaltungen auf corticaler Ebene hinzugezogen werden müssen und dass
- (4) beim Extinguieren eine aktive corticale Hemmung erforderlich wird.

Verlernen wird demzufolge nicht als passives Vergessen, sondern als aktives Neulernen definiert. Neben den alten Assoziationen bilden sich aktuelle heraus. Dadurch sind Emotionen im Gedächtnis nicht löschar (vgl. auch Milad, Rauch, Pitman & Quirk, 2006; Phelps, Delgado, Nearing & LeDoux, 2004).

Tabelle 1

*Rolle der Amygdala bei der Furchtkonditionierung (übersetzt und modifiziert nach LeDoux, 1995)*

Bahnung (vgl. auch Abbildung 2)	1 thalamo-amygdaloide sensorische Projektion	2 cortico-amygdaloide sensorische Projektion	3 perirhinale Projektion	4 hippocampale-amygdaloide Projektion
Emot. Reiz- merkmale	angeborene ("prepared") Umriss	wahrgenommene Objekte	polymodale Konzepte	Kontexte und explizites Gedächtnis
Furchtkon- ditionierung	„simple fear conditioning“  1 CS mit 1 UCS gepaart (einfache Hinweisreize, die keine Diskrimination erfordern)	„differential fear conditioning“  CS+ mit UCS gepaart, CS- bleibt unverstärkt (Reizdifferenzierung)	„not known“  beteiligt am Angstaufbau komplexer polymodaler Reizstrukturen (CS)	„contextual conditioning“  CS = Situationsmerkmal (Konditionierung auf viele Reizelemente in Situationskontexten)
	sensorischer Thalamus	unimodaler Assoziationscortex	polymodaler Assoziationscortex, entorhinaler Cortex	Hippocampus
Woher bezieht die Amygdala ihre Stimulation?	Der emotionale Stimulus aktiviert die sensorischen Kerne des Thalamus. Einfache Hinweisreize werden bei Gefahr „quick-and-dirty“ subcortical verarbeitet (schnelle und sehr ungenaue, reflexhafte Schutzreaktion).	Bei der Diskrimination zweier Reize werden die sensorischen Assozia- tionsareale notwendig („slower but more accurate cortical“). Zur Amygdala führen also keine direkten Wege vom primären sensorischen Cortex.	Die Amygdala erhält auch Informationen vom perirhinalen Cortex. Die Verbindung zum medialen präfrontalen Cortex ist für die Extinktion bedeutsam.	Über die Hippocampus- formation könnten im deklarativen Gedächtnis (Kontext-) Informationen über den UCS gespeichert werden.
Was geschieht innerhalb der Amygdala?	Im lateralen Kern der Amygdala münden die CS und UCS Informationen. Das ist der Ort der CS/UCS Konvergenz. Es könnte auch der entscheidende Ort sein, an dem all die Zellreaktionen stattfinden, die dem Lernen unterliegen. Die Informationsweiterleitung erfolgt über den basolateralen und basomedialen zum zentralen Kern, der dann die spezifische emotionale Reaktion auf allen Ebenen (emotionales Verhalten, autonome und endokrine Reaktion) bewirkt. Die Amygdala ist also die Schaltstelle zwischen dem sensorischen System, das den CS verarbeitet, und dem motorischen System, welches die CR steuert.			

*Anmerkungen.* CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkonditionierter Stimulus, CR = konditionierte Reaktion

Gemäß Abbildung 2 geht der eintreffende Reiz in erster Instanz stets über den Thalamus. Von hier aus verläuft die sensorische Information gleichzeitig über zwei verschiedene Bahnen zur Amygdala – den schnellen Weg [1] über den Thalamus (ein archetypisches Schema, z.B. grobe Konturen einer Spinne, löst eine rasche, reflexhafte Schutzreaktion und die dazu notwendigen physiologischen Anpassungen aus) und den langsamen [2] über die Hirnrinde (hier erfolgt eine sehr präzise Reizverarbeitung mit der Entscheidung, ob eine

Alarmreaktion überhaupt gerechtfertigt ist). Obwohl die Amygdala keine direkten Informationen vom primären sensorischen Cortex erhält, projiziert sie auf diesen zurück [1]. Zwischen Amygdala und sensorischem Assoziationscortex herrscht eine wechselseitige Beeinflussung [2]. Diese [1,2] Rückprojektionen (die eine Codierung der emotionalen Bedeutsamkeit eines Reizes beinhalten) ermöglichen es, den fortlaufenden sensorischen Informationsfluss zu kontrollieren und die Wahrnehmung auf das emotionale Geschehen zu fokussieren. Das Verrechnungsergebnis beider Informationswege geht also an die Amygdala zurück, von wo aus die emotionalen Reaktionen neu abgestimmt werden. Die Amygdala kann ihrerseits auf kognitive Prozesse einwirken, die im Neocortex organisiert sind. Sie erhält außerdem Informationen vom perirhinalen Cortex [3] sowie von der Hippocampusformation [4] und projiziert auf beide zurück. Diese Hirnstrukturen sind an expliziten (deklarativen) Gedächtnisprozessen beteiligt. Ihre Verbindungen untereinander könnten den emotionalen Einfluss auf Gedächtnisprozesse bedingen.

Die Verbindungen des Hippocampus zur Amygdala sind möglicherweise für die Kontexteinbettung eines emotionalen Reizes verantwortlich. Während der Furchtkonditionierung treffen die Informationen aus allen vier verschiedenen Kanälen parallel auf den lateralen Kern der Amygdala, werden dann über den basolateralen und basomedialen zum zentralen amygdaloiden Kern geleitet, der dann die Aktivierung einer spezifischen, emotionalen Reaktion auf allen drei Emotionsebenen auslöst. Die *Amygdala* ist laut Delgado, Olsson und Phelps (2006) *in alle Phasen der Angst involviert*. Cahill, Vazdarjanova und Setlow (2000) wiesen bei Ratten die Beteiligung des basolateralen amygdaloiden Komplexes nach, der jedoch nicht als notwendig für eine schnelle Angstkonditionierung erscheint. Mittels intra-amygdaloider Infusionen an Ratten fanden Walker und Davis (2000) spezielle Rezeptoren in der Amygdala (NMDA), die an der frühen Akquisition von Angsterinnerungen beteiligt sein sollen (Davis, 2006: intrazelluläre Kaskaden der Amygdala als sensible Punkte für das Angstlernen, Glutamat wirkt als Vermittler).

Angewandt auf psychopathologische Entwicklungen (und somit auch auf die Soziale Phobie) wird davon ausgegangen, dass die Amygdala, die entscheidend zum aversiven bzw. traumatischen Lernen beiträgt, in der Ontogenese früher als der Hippocampus reift. Daraus ergibt sich, dass frühe Erinnerungen emotionale sind (und nicht explizit / deklarativ bewusste), welche (egal, ob traumatisch oder nicht), aufgrund der Unreife des Gehirns (speziell des Hippocampus) zu dieser Zeit, unerreichbar für das Bewusstsein bleiben könnten. Hingegen ist das emotionale Gedächtnis in dieser Phase vermutlich schon

funktionsfähig. Demnach ist der bewusste Zugriff auf diese Erinnerungen begrenzt. *Lernvorgänge bei der Angstkonditionierung schaffen ein emotionales Gedächtnis über das amygdaloide System.* Im deklarativen Gedächtnis (Hippocampus und Hirnrinde) werden wahrscheinlich nur die konkreten Inhalte über die Emotionen, nicht aber die emotionale Tönung an sich, abgelegt (LeDoux, 1998). LeDoux schlug 1995 einen rein thalamisch-amygdaloiden Weg der Angstkonditionierung vor und stellte 2000 die Amygdala als eine bedeutsame Komponente bei der Akquisition, Speicherung und Äußerung der Angsterinnerung dar. Die Relevanz der Forschungsergebnisse wird auch für den Humanbereich geltend gemacht. Stangier und Heidenreich (1997) sowie Stangier und Fydrich (2002) schlagen auf der Basis empirischer Daten von McNeil, Vrana, Melamed, Cuthbert und Lang (1993) die Unterscheidung von Sozialer Phobie und Sozialer Angststörung zunächst als hypothetische Subtypen vor (Tabelle 2). Sie stützen sich auf psychophysiologische Befunde der Arbeitsgruppe um Lang (z.B. McNeil et al., 1993), die zwischen „fear“ („Furcht“ = konsistente, stimulusabhängige Angstreaktionsmuster mit starker physiologischer Erregung einhergehend; entspricht phobischer Reaktion) und „anxiety“ („Angst“ = inkonsistentes Reaktionsmuster, von Kognitionen gesteuert; generalisierte SP) unterscheidet. Auch Davis (1998) thematisiert zwei unterschiedliche Verarbeitungssysteme und verknüpft damit die Unterscheidung zwischen Furcht (fear = phobischer Schlüsselreiz > zentraler Nucleus der Amygdala – Hypothalamus – Hirnstammareale > vegetative Furchtreaktionen) und Angst (anxiety = eher cortical und langsamer über den Bed Nucleus der Stria terminalis – Amygdala – Hippocampus – Cortex – Hypothalamus).

Tabelle 2

*Soziale Phobie vs. Soziale Angststörung als hypothetische Subtypen (Stangier & Fydrich, 2002, modifiziert)*

	Soziale Phobie	Soziale Angststörung
Auslösende Situation	Spezifische „Leistungs-“ Situationen	„Leistungs-“ und Interaktionssituationen
Subtyp	Spezifisch, nicht generalisiert (z.B. Redeangst)	Generalisiert
Informationsverarbeitung	geringe kognitive Fehler (z.B. Fehlattribution von Erregung)	ausgeprägte kognitive Fehler (Wahrnehmung, Interpretation)
Psychophysiologie (McNeil et al., 1993)	Fear (Furcht): konsistente, hohe Erregung (Arousal)	Anxiety (Angst): inkonsistente, variable, kognitiv modulierte Erregung
Neurobiologie (LeDoux, 1995; Davis, 1998)	„schnell“ Zentraler Nucleus der Amygdala – Hypothalamus – Hirnstammareale	„langsam“ Bed Nucleus der Stria terminalis – Amygdala – Hippocampus – Cortex – Hypothalamus
Psychotherapie (vorrangig)	Exposition	Kognitiv – behavioral

Humanstudien belegen, dass die aversive Konditionierung bei Patienten mit Amygdalaläsionen gestört ist (Bechara, Tranel, Damasio, Adolphs, Rockland & Damasio, 1995; LaBar, LeDoux, Spencer & Phelps, 1995). Lee, Bechara, Adolphs, Arena, Meador, Loring und Smith (1998) erzielten bei zwei Patienten mit hartnäckigen Aggressionen einen „*Zähmungs-Effekt*“ nach einer bilateralen Amygdaladestruktion. Sie sehen dies als eine Möglichkeit, inadäquate Verarbeitungsprozesse wahrgenommener bedrohlicher Stimuli auszugleichen und eine angemessene „fight-or-flight“-Reaktion (Kampf oder Flucht) zu fördern. Die Ergebnisse von Nader, Schafe und LeDoux (2000) zeigen, dass *fundierte Angsterinnerungen (wenn sie reaktiviert werden) in einen instabilen Status zurückkehren*. Dafür wird eine Proteinsynthese benötigt [Infusionen in LBA kurz nach der Schock-Konditionierung verhinderten die Konsolidierung der Angsterinnerungen!]. Diese Erkenntnisse könnten bahnbrechende Forschungen für die Therapie von Angststörungen hervorrufen. McGaugh und Kollegen (McGaugh 1989; McGaugh, Introini-Collison, Nagahara & Cahill, 1989) postulieren, dass für die Reizung der Amygdala entscheidend ist, dass die Stimuli eine hohe Erregung bewirken und somit Stresshormone freisetzt werden.

Die Beteiligung der Amygdala bei der Angstkonditionierung bestätigte sich auch im Rahmen von fMRI-Untersuchungen (Büchel, Morris, Dolan & Friston, 1998; Morris et al. 1998). Morris et al. (1998) zeigten im Design der klassischen Konditionierung (CS = 2 ärgerliche Gesichter, UCS = lauter Knall), dass die Amygdala eine Diskriminationsleistung zwischen Reizen, die eine Bedeutung für das gelernte Verhalten aufwiesen, erbrachte (fMRI; vgl. auch zum Furchtausdruck Cheng, Knight, Smith, Stein & Helmstetter, 2003; Knight, Nguyen & Bandettini, 2005). Darüber hinaus entsprach die Lateralisation der Reaktion dem subjektiven Niveau der Bewusstheit. Die Autoren vermuten weiterhin, dass der *subcortical Weg zur rechten Amygdala* (welche beim angstkonditioniertem Reiz aktiviert war) *über das Mittelhirn und den Thalamus* führt (Morris, Öhman & Dolan, 1999). Somit existiere eine Verarbeitungsrouten für verhaltensrelevante „unseen“ visuelle Ereignisse und *parallel dazu eine corticale Route, die notwendig ist für die bewusste Identifikation*. Öhman und Mineka (2001) sowie Mineka und Öhman (2002) schlagen in ihrem Übersichtsartikeln (die sich auf Human- und Tierstudien stützen) *vier Charakteristika eines Angstentstehungsmoduls* vor: (1) Das Angstmodul ist vorrangig aktiviert in aversiven Kontexten durch Reize, die evolutionär angstrelevant sind. Sind diese Reize überlebenswichtig, erfolgt eine bessere Konditionierung in Form von aversiven Assoziationen als bei angstirrelevanten Reizen. (2) Das Angstmodul wird bei

angstrelevanten Reizen automatisch aktiviert. Die Angstaktivierung ereignet sich also im Vorfeld einer bewussten, kognitiven Reizanalyse. (3) Das Angstmodul ist relativ unabhängig von kognitiver Kontrolle. Die Angstkonditionierung mit angstrelevanten Reizen kann sich demnach mit unterschwelligen CS vollziehen. (4) Die Amygdala scheint das zentrale Hirnareal zu sein, durch welches das Angstmodul gesteuert wird. Das Angstmodul vermittelt vermutlich das emotionale Niveau beim Erlernen von Angst und ist relativ unabhängig vom kognitiven Erlernen der Reizbeziehung (Kontingenz). Die Autoren vermuten demzufolge *zwei Niveaus der Angstkonditionierung – ein emotionales und ein kognitives, wobei jedes durch unterschiedliche Hirnareale gesteuert wird* (vgl. auch Tabbert, Stark, Kirsch & Vaitl, 2005 und 2006).

Antoniadis und McDonald (2000) unterstreichen die gleichbedeutende Rolle von Amygdala und Hippocampus bei der Angstkonditionierung der Ratte. Hamm und Weike (2005) nehmen an, dass beim Erlernen einer Reizbeziehung Hippocampusstrukturen involviert sind und dies auch bei der konditionierten Schreckreflexpotenzierung des Menschen der Fall ist.

Lang, Davis und Öhman (2000) fassen zusammen, dass die Verarbeitung aversiver Emotionen von der Aktivierung des evolutionär primären subcorticalen Kreislaufes (inklusive der Amygdala und ihrer neuralen Strukturen) abhängt. Dieses System steuert spezifische autonome (z.B. HR-Änderung) und somatische Reflexe (z.B. Schreckreflex-Änderungen) und sichert damit ein Überleben in gefährlichen Situationen – auch beim Menschen, was den hier referierten Befunden der Sozialphobikergruppe entspricht. Es ergeben sich Variationen in diesem neuralen Kreislauf (einschließlich seiner Ergebnisse) bei der Verarbeitung typisch angstbesetzter Reize (z.B. Spezifische Phobien) und bei generalisierten Ängsten. Ein Datenvergleich von Tier- und Humanstudien fokussiert spezielle, aufmerksamkeitsgesteuerte Charakteristika bei emotionalen Prozessen (z.B. die Automatisierung von Angstreaktionen oder auch die Hyperreagibilität auf minimale Bedrohungsreize und experimentelle Befunde, dass *physiologische Reaktionen der Angst unabhängig von langsamen, sprachlich gebundenen Bewertungen ablaufen* (vgl. auch Morris et al., 1998, 1999). Hamm, Weike, Schupp, Treig, Dressel und Kessler (2003) erhielten in einer Einzelfallstudie (männlicher Patient nach Schlaganfall mit einer kompletten corticalen Blindheit - keine visuellen evozierten Potentiale ableitbar / kompletter Sehkraftverlust, CT- und MRI-bestätigte Läsionen in beiden Arealen der posteriorialen cerebralen Arterie) eine intakte Furchtkonditionierung auf einen visuellen



Reiz, der das Auftreten eines aversiven elektrischen Schocks vorhersagte. In Relation zur Kontrollbedingung waren die Schreckreflexe bei der Präsenz des CS potenziert. Diese Potenzierung wurde vor der Konditionierung nicht beobachtet. Die Daten zeigen, dass das Furchtlernen auf einen visuellen Reiz keine corticale Repräsentation des CS im primären sensorischen Cortex benötigt und, dass der subcortical Pfad für die Aktivierung der Furchtmodule beim Menschen ausreichend ist.

Carlsson et al. (2004) präsentierten in einer PET-Studie Phobikern einen maskierten, visuellen Reiz (phobisch; furchtrelevant, aber nicht phobieauslösend, z.B. Spinnen bei Schlangenphobikern; neutral) derart zeitlich gestaffelt, dass es entweder möglich war, die Awareness hinsichtlich dieses Reizes wahrzunehmen oder nicht. Diese Manipulation der Awareness erzeugte differentielle Cerebralreaktionen auf phobische und furchtrelevante (aber nicht phobieerzeugende) Reize. *War es nicht möglich, die Awareness zu erkennen, reagierte die Amygdala auf beide Reize* (phobisch und furchtrelevant). Bei mehr Verarbeitungszeit resultierte für die phobischen Reize im Sinne eines affektiven Verarbeitungsnetzwerkes eine Aktivität der Amygdala, während sich bei furchtrelevanten Reizen keine Aktivität zeigte. Auch rechtsseitig präfrontale Gebiete waren deaktiviert, verglichen mit dem Vorliegen einer Awareness auf phobie- und furchtrelevante Bedingungen. Demzufolge ergibt sich ein Top-Down-Shift zur Kontrolle der affektiven Verarbeitung. *Das System reagiert optimiert schnell auf phobierelevante Reize und relativiert sich bei der bewussten Verarbeitung furchtrelevanter (nichtphobischer) Signale.* Weike, Hamm, Schupp, Runge, Schroeder und Kessler (2005) betonen ebenfalls das Zwei-Niveau-Lernen bei der menschlichen Angstkonditionierung und demonstrieren außerdem, dass die Amygdala ganz entscheidend in die Furchtkonditionierung involviert ist. Medikamentenresistente Epilepsiepatienten mit einer einseitigen Temporallobektomie ( $n=30$ ) zeigten eine allgemeine Beeinträchtigung in der Angstkonditionierung (vs. KG mit  $n=32$ ). Diese Beeinträchtigung unterschied sich nicht in Bezug auf die betroffene Hemisphäre. *Die angstkonditionierte Schreckreflexpotenzierung war bei den Gesunden vom Eventualitätsbewusstsein unabhängig.* Eine SCR-Diskriminierung wurde nur für jene Teilnehmer beobachtet, die die Reizkontingenzen korrekt erkannten. Patienten, die ein deklaratives Wissen über die Kontingenzen erwarben, zeigten auch eine intakte Hautleitfähigkeitsdiskriminierung, aber keinen furchtpotenzierten Schreckreflex.

Kirsch, Esslinger, Chen, Mier, Lis et al. (2005) untersuchten an  $N=15$  gesunden Männern die Aktivierung der Amygdala (fMRI) bei angstinduzierenden visuellen Reizen im Rahmen einer Doppelblind-crossover-intranasal-Applikation von Placebo oder

Oxytocin vor dem Hintergrund, dass das Neuropeptid Oxytocin bei nichtmenschlichen Säugetieren ein Hauptvermittler bei komplex emotionalem und sozialem Verhalten, einschließlich der Komponenten Zuneigung, sozialer Anerkennung und Aggression ist. Oxytocin reduziert Angst und wirkt auf die Angstkonditionierung und Extinktion. Die Autoren beziehen sich auf kürzlich erhaltene Ergebnisse, die zeigten, dass die Verabreichung von Oxytocin beim Menschen eine Erhöhung des Vertrauens, was die Involviertheit der Amygdala vermuten lässt, welche ein zentraler Bestandteil des neuronalen Kreislaufes von Angst und sozialer Erkenntnis darstellt und bei vielen Säugetieren mit Vertrauen und einer hohen Oxytocin-Rezeptordichte verbunden ist. Kirsch et al. (2005) meinen, dass die *Funktion der menschlichen Amygdala erheblich durch das Oxytocin moduliert* wird und die Ergebnisse für einen neuronalen Mechanismus bei Effekten von Oxytocin auf soziale Erkenntnisse im menschlichen Gehirn sprechen. Verglichen mit dem Placebo reduzierte das Oxytocin wirksam sowohl die Aktivierung der Amygdala als auch die Verbindung der Amygdala zu den Hirnstammgebieten, welche autonome und Verhaltensmanifestationen der Angst beeinflussen. Die Autoren regen ein Erforschen therapeutischer Strategien bei *Störungen, bei denen abnorme amygdaloide Funktionen vermutet werden, wie z.B. der Soziale Phobie*, an.

Ausgehend von Studien an hochsozialisierten Affen (selektive bilaterale amygdaloide Läsionen verursachten einen Mangel an Angst gegenüber Objekten und ein sozial ungehemmtes Verhaltensmuster) vermutet Amaral (2002) eine *schützende Funktion der Amygdala (i.S. einer „Bremse“) für das Individuum gegenüber Objekten oder anderen Organismen während eine Bewertung des Gefahrenpotentials stattfindet*. Bei sozialer Angst könnte außerdem eine Dysregulation oder Hyperaktivität des amygdaloiden Bewertungsprozesses vorliegen. Angst in sozialen Kontexten könnte auch anderen (oder ganz eng umschriebenen) Hirnregionen unterliegen als Angst gegenüber Objekten. Amaral, Bauman, Capitanio, Lavenex, Mason et al. (2003) gehen weiterhin davon aus, dass unterschiedliche Fähigkeiten, die Umwelt zu bewerten (z.B. als sicher oder bedrohlich) das beobachtete Verhalten verursachen und die Amygdala bei der Interpretation der sozialen Kommunikation und des sozialen Ausdrucksverhaltens eher eine modulierende als eine wesentliche Rolle spielt. Des weiteren untersuchte Amaral (2003) an Rhesusaffen verschiedenen Alters die neuronalen Grundlagen artspezifischer sozialer Kommunikationsmuster. Ausgewachsene Affen mit bilateraler Amygdalaläsion zeigten mehr Zugehörigkeits- und Anschlussverhalten in der sozialen Interaktion sowie einen auffallenden Mangel an Angst hinsichtlich natürlicher Angstausslösereize (z.B. auf

eine täuschend echte Schlangenkopie). In einer zweiten Experimentalserie wurde geprüft, ob bei Affenkindern die Amygdala für den Erwerb sozialen Wissens essentiell notwendig ist. Im Alter von 2 Wochen erhielten sie ebenfalls eine bilaterale Amygdalaläsion und wuchsen dann weiter bei ihrer biologischen Mutter auf, die ihnen sozial relevante Verhaltensmuster demonstrierte. Wie die ausgewachsenen Affen zeigten auch die Jungtiere einen deutlichen Mangel an Angst für angstrelevante Objekte, aber zusätzlich auch mehr Angst, sich in neue soziale Situationen einzuordnen. Amaral schließt daraus, dass die Amygdala für artspezifisches Sozialverhalten und für den Erwerb sozialen Wissens während der Entwicklung nicht notwendig erscheint, wohl aber eine *bedeutsame Komponente in einem System* ist, *welches die Umwelt hinsichtlich potentieller Gefahren beurteilt*. Unter dieser Annahme wirke die Amygdala modulierend auf das Sozialverhalten, indem sie Neues in einer sozialen Interaktion hemmt, da dies als Reiz für eine potentielle Bedrohung eingestuft wird. Somit könnte, laut Amaral, eine *hyperaktive Amygdala, die mit gesteigerter Furcht oder Angst gekoppelt ist, zur Entwicklung einer Sozialen Phobie beitragen*. Unter dem Aspekt eines Mangels an Furcht – im Gegensatz zu Sozialphobikern – ist interessant, dass Birbaumer, Veit, Lotze, Erb, Hermann et al. (2005) bei kriminellen Psychopathen (vs. gesunde KG) eine Dissoziation zwischen der emotionalen und kognitiven Verarbeitung, basierend auf einem Defizit bei der Antizipation aversiver Ereignisse und somit eine mangelhafte Angstkonditionierung vermuten. Im Umkehrschluss wäre für Sozialphobiker zu prüfen, ob im Vergleich zu Gesunden im limbisch-präfrontalen Hirngebiet eine erhöhte Angstkonditionierung nachweisbar ist.

Die fMRI Ergebnisse von Bertolino, Arciero, Rubino, Latorre, De Candia et al. (2005) legen nahe, dass Menschen mit phobischen Persönlichkeitsakzentuierungen die *Amygdala* in einem größeren Umfang (als essgestört Akzentuierte) *selektiv einstellen*.

Junghofer, Sabatinelli, Bradley, Schupp, Elbert und Lang (2006) stützen sich auf Untersuchungen einer frühen, visuell-corticalen Unterscheidung zwischen emotional erregenden und neutralen Bildern und benutzten ein hybrides Bildpräsentationsparadigma, das eine Auswahl von schnellen Vortragsraten abdeckte (0.75-6 Hz), während die visuelle Systemaktivität mit der fMRI aufgezeichnet wurde. Die Ergebnisse demonstrieren eine weitverbreitete Sensibilität auf eine emotionale Erregung im sekundären und inferior temporalen *Cortex*. Weiterhin verdeutlichten sich Aktivitäten im lateral inferior occipitalen und medial inferior temporalen visuellen Cortex, welche sich gleichermaßen über alle Präsentationen hinweg als *emotionsempfindliche Aktivierungen* darstellten. Die Autoren nehmen an, dass Aufmerksamkeit und Wahrnehmungsverarbeitung teilweise direkt dem

motivationalen System zugrundeliegen. Huang und Luo (2006) sprechen sich für eine *cortical zeitlich gestaffelte Verarbeitung emotional negativer Reize* - abgebildet über die Aufmerksamkeit (P2-Amplitude), die Einschätzung der Emotionsverarbeitung (LPC = Late Positive Complex = später positiver Komplex) und Reaktionsbereitschaftsperioden (LPR = lateralisiertes Bereitschaftspotenzial). Shors (2006) verweist bei der Bewältigung einer *belastenden Lernerfahrung* im Sinne einer stressigen Lebenserfahrung auf die Wirkung von Mechanismen und anatomischen Substraten, welche von der Aktivierung der Stresshormone in Kombination mit den neuronalen Aktivitäten des *Hippocampus*, der *Amygdala*, des *Bed Nucleus der Stria Terminalis* und des *präfrontalen Cortex* abhängig sind. Pissioti, Frans, Michelgard, Appel, Langstrom et al. (2003) vermuten eine Netzwerkarbeit, welche den Schreckreflex während eines negativen Affektes moduliert, von amygdaloiden Gebieten und dem anterioren cingulären Cortex hinsichtlich einer erhöhten Aufmerksamkeit für angstrelevante Reize (VPn = Schlangen- oder Spinnenphobiker, nicht beides; PET-Studie). Vor dem Hintergrund, dass bei pathologischen Ängsten keine erfolgreiche Adaptation an aversive Umstände stattfindet, untersuchten Nitschke, Sarinopoulos, Mackiewicz, Schaefer und Davidson (2006) mittels schneller ereignisbezogener fMRI-Messungen die neuronale Sofortreaktion in der Erwartung und während der Verarbeitung aversiver Bilder an N=21 Gesunden. Gemeinsam aktivierte Hirngebiete bei der Erwartung von und der Exposition mit aversiven Bildern waren die dorsale Amygdala, die anteriore Insula, der dorsal anteriore cingulare Cortex (ACC), der rechte dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC) und der rechte posterior orbitofrontale Cortex (OFC). Vorauswirkende (antizipatorische) Prozesse wurden assoziiert mit Aktivitäten im rostralen ACC, im mehr superior gelegenen Sektor des rechten DLPFC und in mehr medialen Sektoren des bilateralen OFC. Die *Aktivierung des rechten dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC) während der Erwartung eines aversiven Ereignisses war mit den Selbstberichten eines erhöhten negativen Affektes assoziiert, wohingegen die OFC-Aktivierung mit Erhöhungen des positiven als auch negativen Affektes assoziiert wurde*. Diese Ergebnisse zeigen, so die Autoren, dass die Erwartung einer Aversion Haupthirngebiete aktiviert, die auf diese Aversion reagieren und dadurch potentiell adaptive Reaktionen auf diese aversiven Ereignisse verbessern.

### 1.3 Corticale und subcorticale Emotionsmodulation bei Sozialphobikern

Sachs, Anderer, Doby, Saletu und Dantendorfer (2003) führten an  $n=25$  medikationsfreien Sozialphobikern (DSM-IV) und alters- sowie geschlechtsbalancierten, gesunden Kontrollpersonen eine aversive, differentielle klassische Konditionierung durch (zwei unterschiedliche Farbreize zufallsgeneriert dargeboten; CS+ verstärkt durch UCS = aversiver Luftstoß auf Cornea; CS- unverstärkt). Beide Gruppen zeigten eine signifikante CS Unterscheidung, aber nur die Kontrollgruppe entwickelte eine erhöhte Blinkreflexrate im Sinne einer konditionierten Diskriminationsfähigkeit, woraus eine *gestörte, inadäquate Verhaltensmodifikation bei Sozialphobikern bereits bei einfachen, aversiven Konditionierungsaufgaben* abgeleitet wurde. Birbaumer, Grodd, Diedrich, Klose, Erb et al. (1998) beobachteten eine *gesteigerte Aktivität auf Fazialreize in Amygdala und Hippocampus* bei generalisierten Sozialphobikern (vs. gesunde KG) zum Zeitpunkt der Akquisition in einer differentiellen klassischen Konditionierung. Schneider, Weiss, Kessler, Müller-Gärtner, Posse et al. (1999) schlussfolgern, dass konditionierte aversive Reize in subcorticalen Regionen und bei Sozialphobikern anders als bei Gesunden verarbeitet werden. Im Rahmen einer differentiellen Konditionierung bestätigten subjektive Valenzbeurteilungen des CS eine Verhaltenskonditionierung beider Gruppen. Während der Akquisition war bei der Präsentation des CS+ eine Signalabnahme in der Amygdala und dem Hippocampus bei der Kontrollgruppe und eine gesteigerte Aktivität beider Regionen bei den Sozialphobikern beobachtbar. In der Habituation und der Extinktion fanden sich keine regionalen Differenzen. Bei Britt und Blumenthal (1993) stellte die Latenz den besten Indikator der motorischen Schreckreflexkomponente (als Indikator der amygdaloiden Aktivierung) vor und nach Androhung einer interpersonellen Bewertung sowie während und nach dieser Bewertung bei hoch sozial Ängstlichen dar ( $N=40$  Studenten in zwei Angstniveaugruppen, je 50% weiblich). *Hoch sozial Ängstliche reagierten schneller als niedrig Ängstliche auf eintreffende Informationen (verringerte Latenz) sowie mit erhöhten Amplituden im Rahmen der Schreckreflexmodulation.* Dabei könnte die Sensitivität (und nicht „State-Angst“) des „Motor Output Systems“ der Schreckreaktion die Differenzierung in hoch/niedrig Ängstliche erklären. Repliziert wurde, dass hoch Ängstliche mit gleicher Latenz auf eine hohe/niedrige Schreckreizintensität reagierten, während niedrig State-Ängstliche eine erhöhte Latenz auf eine gesteigerte Intensität zeigten. Möglicherweise wirken hierbei Residualeffekte im Hirnstamm. Die Autoren sehen das motorische System als Funktion der Persönlichkeit und als ein

Paradigma zur Untersuchung des Nervensystems an. Veit, Flor, Erb, Hermann, Lotze et al. (2002) fanden im Design einer aversiven, differentiellen klassischen Konditionierung (CS = neutrale Gesichter, UCS = schmerzvoller Druck) in der fMRI bei *Sozialphobikern bereits während der Habituation (!) eine erhöhte Aktivität in der Amygdala und im orbitofrontalen Cortex auf Gesichter*. Möglicherweise liegt bei der Sozialen Phobie eine *Überaktivität des frontolimbischen Systems* vor. Dieses Ergebnis ist, insbesondere im Rahmen von Konditionierungsstudien, von besonderer methodischer Relevanz, da bereits in der Habituation Effekte bei der Verwendung phobierelevanter Reize auftreten können. Straube, Kolassa, Glauer, Mentzel und Miltner (2004) untersuchten mittels ereigniskorrelierter fMRI bei Sozialphobikern und Gesunden (KG) die Hirnaktivität auf ärgerliche und neutrale Gesichter – abgebildet als Foto oder schematisch – während die VPn entweder den emotionalen Ausdruck (ärgerlich vs. neutral, explizite Aufgabe) oder den Bildtyp (Foto vs. Schema, implizite Aufgabe) beurteilen sollten. Beide Gruppen zeigten vergleichbare, größere Reaktionen auf die ärgerliche statt auf die neutrale Fotografie in der Insula und zwar ungeachtet des Aufgabentyps, während die Amygdala, der parahippocampale Gyrus und der extrastriale visuelle Cortex nur bei der impliziten Aufgabenstellung stärker aktiviert waren. Die Sozialphobiker (vs. KG) entwickelten ähnliche Aktivitätsmuster für beide Aufgabentypen. Außerdem waren bei ihnen die Insula und der extrastriale visuelle Cortex während der Darbietung schematischer Ärgergesichter (vs. neutral) aktiviert – ebenfalls bei beiden Aufgabentypen. *Sozialphobiker (vs. KG) zeigen also, unabhängig vom Aufgabentyp, Hirnaktivitäten auf sozial bedrohliche Reize*. Sie verarbeiten ärgerliche Gesichter intensiver – egal, ob das in der aktuellen Situation notwendig ist oder nicht. Die betraf Fotos und Schemata gleichermaßen und könnte auch auf negativ verstärkte neutrale soziale Stimuli (Gesichter) zutreffen. Die Autoren betonen die einmalige Rolle der Insula bei der Verarbeitung bedrohlicher Signale für Sozialphobiker. Diese Prozesse legen Reizgeneralisierungen auch für das hier durchgeführte Experiment nahe. Straube, Mentzel und Miltner (2005) vermuten bei Sozialphobikern gemeinsame und unterschiedliche neurale Mechanismen, die sich bei der Verarbeitung bedrohlicher und schützender Signale miteinander verbinden. Sozialphobikern und Kontrollpersonen wurden ärgerliche, glückliche und neutrale Gesichter unter freien Sichtbedingungen in der fMRI präsentiert. Für die Gruppe der Sozialphobiker (vs. KG) resultierten eine erhöhte Aktivierung im extrastrialen visuellen Cortex bei Darbietung der Gesichtsausdrücke, größere Reaktionen in der Insula auf ärgerliche (vs. neutrale oder glückliche) Gesichter und eine gesteigerte Aktivierung der

Amygdala sowohl auf ärgerliche als auch auf glückliche Gesichter. Die Ergebnisse stützen die Hypothese, dass die *Amygdala in die Verarbeitung negativer und positiver Reize involviert* ist. Darüber hinaus reagierten die Sozialphobiker sensibler auf bedrohliche und auf akzeptierende Gesichter. In Abgrenzung dazu sehen Phan, Fitzgerald, Nathan und Tancer (2006) in ihren fMRI Ergebnissen einen Hinweis auf eine *amygdaloide Aktivität* bei zwischenmenschlicher Bedrohung, welche spezifisch mit dem Ausmaß sozialer Angstsymptome *bei generalisierten Sozialphobikern* verbunden sein und folglich *als funktionaler Marker der Krankheitsstrenge* dienen könnte.

Li, Chokka und Tibbo (2001) und Argyropoulos, Bell und Nutt (2001) beziehen sich auf Ergebnisse der bildgebenden Forschung, die bei der Sozialen Phobie eine Dysfunktion im dopaminergen System nahe legen, welche sich auf den weiteren neuralen Kreislauf auswirkt. Hierbei sollen insbesondere das *Striatum*, der *Thalamus*, die *Amygdala* sowie *corticale Netzwerkstrukturen* involviert sein. Furmark, Tillfors, Marteinsdottir, Fischer, Pissioti et al. (2002) untersuchten in einer PET-Studie den therapeutischen Effekt von Citalopram und kognitiv-behavioraler Psychotherapie an  $n=18$  Sozialphobikern im Vergleich zu einer Warte-Kontrollgruppe. Es verdeutlichten sich nach 9 Wochen signifikante Symptomverbesserungen bei den therapierten Sozialphobikern. Zusätzlich zeigten sich in einer angstbesetzten Redesituation im PET Aktivierungen in Regionen, die der *Verteidigungsreaktion des Körpers bei Bedrohung* unterliegen, wie z.B. in der *Amygdala (bilateral)*, im *Hippocampus* und in *angrenzenden corticalen Arealen*. Tillfors, Furmark, Marteinsdottir, Fischer, Pissioti et al. (2001) fanden bei Sozialphobikern (vs. gesunde KG) eine gesteigerte subjektive Angst im Rahmen einer öffentlichen, d.h. vor Publikum gehaltenen (vs. privaten) Rede. Die zusätzlich durchgeführte PET-Messung ergab für die KG eine erhöhte corticale (als Indikator für corticale Bewertungsprozesse während einer öffentlichen Darstellung; speziell: Insula, orbitofrontal, temporal) und für die Soziale Phobie eine *stärkere subcorticale, amygdaloide Aktivität als Ausdruck einer vermehrten Involvierung phylogenetisch älterer Hirnareale*. Eine weitere PET-Studie verdeutlichte eine Zunahme der Herzrate und der subjektiven Angst sowie die *Beteiligung der amygdaloid hippocampalen Region als auch präfrontaler und temporalen Gebiete* bei antizipierter Angst von Sozialphobikern (Tillfors, Furmark, Marteinsdottir & Fredrikson, 2002). Tillfors (2004) gibt einen Überblick zur neurobiologischen Befundlage der Sozialphobie. Demnach scheint eine *neuroanatomische Verzerrung* vorzuliegen, die *einerseits ein hoch sensibles Angstnetzwerk im Zentrum der amygdaloid hippocampalen Region* (dem „Alarmsystem“ des Gehirns) und *andererseits den präfrontalen Cortex*

umfasst. Mit Bezug auf Studien zur Furchtkonditionierung Gesunder und der daran beteiligten Hirnregionen reagierten bei Bell et al. (1999) Sozialphobiker insbesondere mit Aktivitätszunahmen im dorsolateralen präfrontalen Cortex, womit eine Hyperaktivierung der Emotionsregulation verbunden sein könnte, während Sozialphobiker und Kontrollgruppe unter verschiedenen Methoden der Angstinduktion sowohl Aktivitätszunahmen (Thalamus, Insula, anteriores Cingulum) als auch Aktivitätsabnahmen (medialer Frontalcortex, visueller Assoziationscortex) aufwiesen, was für eine generelle und somit störungsunspezifische Beteiligung dieser Hirnareale spricht.

Furmark, Appel, Michelgard, Wahlstedt, Ahs et al. (2005) konnten mittels einer pharmakologischen Doppel-Blind-Studie (PET) Symptomreduzierungen bei Sozialphobikern erzielen, die mit einer *signifikant reduzierten* regionale, cerebralen Blutfluss-Reaktion *während einer öffentlichen Rede im rhinalen Cortex, in der Amygdala und in den parahippocampal hippocampalen Regionen* einherging (vgl. auch Carey et al., 2004: SSRI-Effekte auf cerebrale Veränderungen bei der Sozialen Angststörung: mediale präfrontale Gebiete, Cingulum, temporale Regionen, Thalamus; Phan et al., 2005: *signifikant höhere Glutamatniveaus im anterioren Cingulum bei generalisierten Sozialphobikern*). Ahs, Furmark, Michelgard, Langstrom, Appel et al. (2006) schlussfolgern außerdem für Personen mit einer Sozialen Angststörung, konsistent mit Tierstudien, dass eine im Rahmen einer Angstprovokation stressinduzierte Cortisolausscheidung durch die Aktivität des mittleren präfrontalen Cortex gehemmt und durch die Aktivität des Hypothalamus erhöht wird.



## 1.4 Das Konstrukt des biologisch vorbereitenden Lernens ('preparedness') in Bezug auf soziale Ängste

Das Konstrukt des biologisch vorbereitenden Lernens beim Menschen stellt *evolutionär bedeutsame Gefahrenreize* in den Vordergrund (engl. „preparedness“; Bradley, Moulder & Lang, 2005; Cook, Hodes & Lang 1986; Hamm, 1993; Hamm und Weike, 2005; Öhman, 1979a,b; Öhman, Erixon & Lofburg, 1975, Öhman, Ellström & Björkstrand, 1976, Öhman, Fredrikson & Hugdahl, 1978, Öhman, Dimberg & Öst, 1985; Rau, Pauli & Birbaumer, 1996; Schupp, Junghofer, Weike & Hamm, 2003; Seligman, 1970, 1971; Seligman & Hager, 1972). Es ist also zu klären, welche konditionierten Reaktionen bei Sozialphobikern im Hinblick auf dieses Konstrukt nachweisbar sind.

Die Konfrontation mit angstrelevanten versus angst-irrelevanten Reizen zog eine *erhöhte Corrugatoraktivität* (Dimberg, 1986b: vs. Zygomaticus), *Herzratenänderungen* (Dimberg, 1986b: Dezeleration; Cook et al., 1986; Graham, 1979; Fredrikson & Öhman, 1979; Obrist, 1981; Sokolov, 1963: Akzeleration; Klorman & Ryan, 1980: Akzeleration und Dezeleration) sowie eine *gesteigerte Hautleitfähigkeit* (Dimberg, 1986b) nach sich. Bei Spinnenphobikern bestätigte sich die Angstpräsenz durch subjektive Urteile, einer erhöhten Anzahl unspezifischer elektrodermalen Fluktuationen und einer hohen Herzrate während der phobischen (vs. neutralen) Stimulation (Fredrikson, Wik, Annas, Ericson & Stone-Elander, 1995b; Wik, Fredrikson, Ericson, Eriksson, Stone-Elander & Greitz, 1993). Hermann, Ziegler, Birbaumer und Flor (2002) berichten, unter Verwendung des Untersuchungsdesigns der hier geschilderten Studie (Hermann, Ziegler, Pohlann & Flor, 1998), eine verzögerte Extinktion der konditionierten Hautleitreaktion (SCR) bei generalisierten Sozialphobikern ( $n=14$ ) im Vergleich zu Gesunden ( $n=19$ ).

Es wurden eine *erhöhte Konditionierbarkeit* (Davey, 1992: Review; Lissek, Powers, McClure, Phelps, Woldehawariat, Grillon & Pine, 2005b: Metaanalyse über 20 Studien zur Angstkonditionierung mit  $n=453$  Angstpatienten und  $n=455$  Gesunden; McNally, 1987: Review mit Übersicht angstrelevanter Stimuli; Öhman, 1993: angstbesetzter CS und aversiver UCS) sowie eine *Extinktionsresistenz* (Cook et al., 1986; Esteves, Parra, Dimberg & Öhman, 1994; Hugdahl & Kärker, 1981; Hermann et al., 2002: SCR bei gSP; Lissek et al., 2005b) bei der Verarbeitung evolutionär bedrohlicher Reize nachgewiesen. Der Effekt der Extinktionsresistenz bei angstrelevanten CS, gemessen mit der SCR, blieb auch stabil im Rahmen der stellvertretenden klassischen Konditionierung (Hygge &

Öhman, 1978) und zeigte sich unabhängig vom Zeitintervall zwischen Akquisition und Extinktion (Schell, Dawson & Marinkovic, 1991). Im Zusammenhang mit elektrodermalen und / oder kardiovaskulären Konditionierungsstudien (gesunde Pbn) der Arbeitsgruppe um Öhman (Öhman, 1979a; Öhman et al., 1985; Öhman et al., 1976; Öhman et al., 1975; Öhman et al., 1978) resultierten eine raschere Akquisition sowie eine verzögerte Extinktion auf phobierelevante Reize (Spinnen, Schlangen) – im Vergleich zu irrelevanten Stimuli (Blumen, Pilze).

Wird der CS während der Extinktion maskiert (ca. 30ms) dargeboten, ist eine bewusste Reizverarbeitung unmöglich. Da auch hier ein verzögertes Verlernen nachgewiesen wurde (Öhman & Soares, 1992, 1993; Soares & Öhman, 1993), spricht dies für *vorbewusste, automatisierte Abläufe* (z.B. Öhman & Soares, 1998: Schlangen und Spinnen; Saban & Hugdahl, 1999: Ärgergesicht). Öhman's theoretisches Modell der vorbewussten Verarbeitung von Furcht (inklusive einer Zunahme der subjektiven Unangenehmheit) wurde von Ruiz-Padial, Mata, Rodriguez, Fernandez und Vila (2005) an Frauen mit intensiver Spinnenangst repliziert (vgl auch Ruiz-Padial & Vila, 2007). Killgore und Yurgelun-Todd (2004) fanden bei gesunden Frauen die Aktivierung der Amygdala und des anterioren Cingulums bei der Verarbeitung trauriger und glücklicher Gesichter unterhalb der Bewusstseinsschwelle.

McNally (1987), Davey (1992) und Öhman (1993) stellten heraus, *dass aufgrund der 'preparedness' die Assoziation von angstbesetztem CS und aversivem UCS rascher und löschesistenter erfolgt als unter neutralen CS Bedingungen*. Hier ordnen sich auch Studien zur Kontingenz, also der Beziehung zwischen den Ereignissen im Rahmen von Konditionierungsexperimenten, ein (z.B. Catania, 1973). Diese Kontingenz, d.h. der erwartete Zusammenhang zwischen CS und UCS, übernimmt die Funktion eines Prädiktors (Rachman, 1991, 1998; Rescorla, 1988). *Angst als konditionierte emotionale Reaktion wird nur gelernt, wenn der CS verlässliche Voraussagen über den UCS trifft* (Rescorla, 1968). Auf die Rolle von Erwartungen zur Hypothesenbildung beim Lernen wies bereits Tolman (1932) hin. Die Kontingenz zwischen den Reizen, die sich zeitgleich ereignen, scheint in sog. Zell-Assemblies (Gruppe erregender Nervenzellen und ihrer Dendriten mit hohem inneren Zusammenhalt) repräsentiert (Hebb, 1949). Je häufiger eine simultane Reizung in Form des assoziativen Lernens vorkommt, desto stabiler entwickeln sich die Verbindungen innerhalb des *Zell-Assemblies* („*Hebb rule*“). Dann ist es bereits ausreichend, wenn nur ein Teil des Assemblies aktiviert wird, um das gesamte feuern zu lassen. Die Hebb'sche Theorie wurde für sprachbezogene (Pulvermüller, Lutzenberger &

Birbaumer, 1995; Pulvermüller, Preissl, Eulitz, Pantev, Lutzenberger et al., 1994) und schmerzbezogene Stimuli (Birbaumer, Flor, Lutzenberger & Elbert, 1995; Flor & Birbaumer, 1994) sowie bei Panikpatienten (Pauli et al., 1997) bestätigt. *Angstpatienten, so nimmt man an, zeichnen sich durch besonders stabile assoziative Verbindungen zwischen angstrelevanten Bezügen in ihren Zell-Assemblies aus.* Diese sind sehr kompliziert verschachtelt und hierarchisch (Hauptelemente, Reaktion, Reiz) geordnet (Bradley, Greenwald, Petry & Lang, 1992; Foa & Kozak, 1993). Sartory (1993) beschrieb das assoziative Netzwerk der Angst als Ergebnis eines Prozesses, bei dem vegetative und kognitiv-behaviorale Bewertungen Vermeidungsverhalten hervorbringen und zugleich dadurch verstärkt werden. Poulton und Menzies (2002) geben einen weiterführenden Überblick zur Frage der assoziativen versus nicht-assoziativen Konditionierung sowie den damit verbundenen theoretischen Hauptströmungen (dysfunktionale Angst als Ergebnis eines assoziativen Konditionierungsprozesses; nicht-assoziative Angstakquisition basierend auf biologisch relevanten Ängsten).

Ausgangspunkt für *Reaktionsmechanismen auf störungsrelevante Reize bei Sozialphobikern* im Rahmen der ‘preparedness’ ist das Modell der Emotionsverarbeitung von Öhman et al. (1985). Die Autoren unterscheiden zwei Modi der Informationsverarbeitung im Rahmen des emotionalen Geschehens – automatische und kontrollierte Prozessvariablen (Abbildung 3).

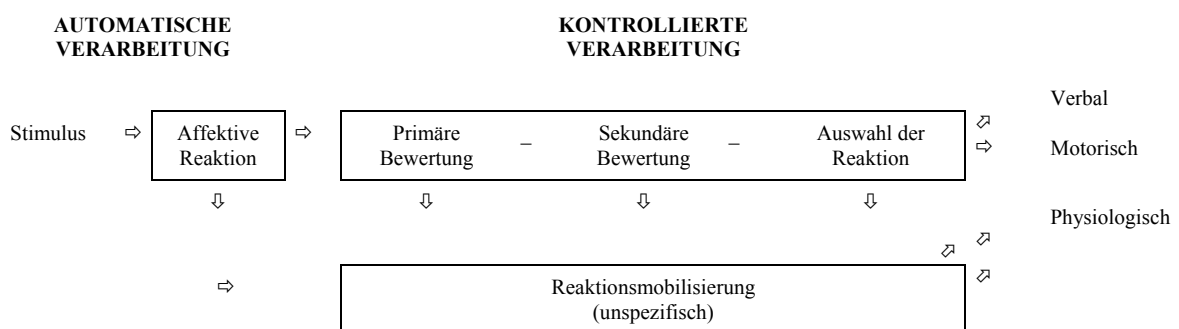


Abbildung 3. Schematisches Modell der Emotionsverarbeitung (übersetzt nach Öhman, Dimberg & Öst, 1985)

Erstere ereignen sich unbewusst, schnell und mühelos (vgl. auch Larson, Schaefer, Siegle, Jackson, Anderle & Davidson, 2006). Sie können eintreffende Informationen parallel verarbeiten, sind eher holistisch als analytisch und reflektieren genetische Mechanismen sowie Routinehandlungen. Kontrollierte Prozessvariablen hingegen spiegeln die bewusste Aufmerksamkeit (inklusive Bewusstheit) wider, hängen von willentlichen Intentionen ab,

sind eher langsam, sequentiell, analytisch und ‚kreativ‘ als routiniert. Emotional relevante Stimuli evozieren unmittelbare und automatische Affektreaktionen (Zajonc, 1980). „In case of phobias, we propose that the automatic affective reaction more or less overrides the controlled processing routines, ...“ (Öhman et al., 1985, p. 125). *Phobien* werden infolgedessen *schnell erworben* (wenige Akquisitionsdurchgänge), sind sehr *löschresistent*, irrational (kognitiv unbegründet), selektiv (evolutionäre Gefahr) und auch im Rahmen langer CS/UCS Intervalle erlernbar. Evolutionsbiologisch bedeutsame Alarmsignale müssen rasch erkannt werden und eine unmittelbare Reaktion nach sich ziehen, damit der Organismus überlebensfähig bleibt. Dies ist optimal in Form der automatischen Verarbeitung („automatic processing“) gestaltet. Im Ergebnis zeigt sich eine Orientierungsreaktion, die über die physiologische Aktivierung gesteuert wird und sich auch auf der verbalen und motorischen Ebene ausgedrückt. LeDoux (1989, 1990) schlug eine neurologische Grundlage zur Funktionsweise dieser Gefahrenselektion vor. Die Kontrollprozesse primäre und sekundäre Bewertung („primary / secondary appraisal“) basieren auf dem Konzept von Lazarus, Kanner und Folkman (1980). Öhman (1986) sieht in Spezifischen (Tier-) und Sozialen Phobien Prototypen für die Theorie, dass Ängste auf einer evolutionär-biologischen Grundlage basieren (‘preparedness’). Für sozial Ängstliche sind demnach *Gesichter*, speziell ärgerliche oder wütende, *biologisch relevante Reize* (Öhman et al., 1985).

Tabelle 3

Vergleich von Tier- und Sozialen Phobien dargestellt in den Systemen Raub-Abwehr und Dominanz-Soziale Unterwürfigkeit (übersetzt nach Öhman, 1986)

Charakteristika	System: Raub-Abwehr	System: Dominanz-Soziale Unterwürfigkeit
<i>Funktion</i>	Flucht und Vermeidung von Feinden	Abwenden eines Angriffes dominanter Artgenossen
<i>Stimulus</i>	Signal zur Präsenz des Feindes	Dominanter, drohender Gegner
<i>Situationsbeeinflussung</i>	Verfügbarkeit der Deckung (artspezifisch)	Fremde; Verteilung der Ressourcen (z.B. Nahrung, Sexualpartner)
<i>Beobachtbare Reaktion</i>	Energische Flucht und Vermeidung	Unterwürfige Gebärden
<i>Physiologische Reaktion</i>	Verstärkte Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Herzratenakzeleration)	Nur leichte Erregung des autonomen Nervensystems (=ANS)
<i>Zugeordnete Emotion</i>	Furcht	Furcht, generalisierte Angst: Erniedrigung, Mangel an Selbstbewusstsein
<i>Kontrollmodus</i>	„Automatisch“	„Kontrolliert“
<i>Erwerb</i>	‘Prepared’ Konditionierung, stellvertretend	‘Prepared’ Konditionierung, direkt
<i>Kritische Perioden</i>	Vorschulzeit	Frühes Erwachsenenalter

Öhman (1986) ordnete die Rolle von Lernprozessen bei Tierphobikern vordergründig dem „predatory defense system“ (System: Raub-Abwehr) und bei Sozialphobikern dem „dominance / social submissive system“ (System: Dominanz-Soziale Unterwürfigkeit) zu, welches jeweils *als störungsverursachend sowie störungserhaltend* wirke (Tabelle 3). In elektrodermalen Konditionierungsstudien (Dimberg & Öhman, 1983; Esteves et al., 1994;

Öhman & Dimberg, 1978) stellte sich ein wütender Gesichtsausdruck (CS) als extinktionsresistenter, im Vergleich zu einem fröhlichen oder neutralen, heraus. Pitman und Orr (1986) replizierten diesen Befund für Patienten mit generalisierter Angststörung. Öhman (1993) bekräftigte nochmals die Relevanz bedrohlicher Reize - insbesondere für Soziale und Spezifische Phobien. Hier fügt sich auch die Studie von Clark, Chen und Ehlers (1996) ein. Die Autoren berichteten längere Reaktionszeiten bei der Konfrontation mit sozialen Hinweisreizen (ärgerliche Gesichter). Birbaumer et al. (1998) wiesen *bereits bei der bloßen Präsentation neutraler Gesichtsausdrücke Aktivierungen in der Amygdala* nach und stimmen somit mit Befunden überein, wonach Sozialphobiker Gesichter insgesamt als negativer empfinden (Mansell & Clark, 1999; Schneider et al., 1999: differentielle Konditionierung auf neutrale Gesichter mit Aktivierung von Amygdala und Hippocampus auf CS+ in Akquisition).

Dimberg (1988) untersuchte emotionale Gesichtsausdrücke und fasste seine Ergebnisse in einer Systematik (1990) wie folgt zusammen: *Faziale Reaktionen sind* (a) spontan und unterscheiden sich je nach Art des emotionalen Reizes, mit dem eine Person konfrontiert wird, (b) sensibel für Lernprozesse, (c) konsistent mit der Wahrnehmung der Emotion (des Reizes) durch die Person, (e) kongruent mit autonomen Reaktionen, (f) ausgeprägter bei Frauen als bei Männern und (g) unterscheiden sich zwischen Personen mit spezifischen Ängsten. Somit sind EMG-Messungen, laut Dimberg, ein sensibles Instrument zur Erforschung emotionaler Reaktionen. Dimberg und Thunberg (1998) demonstrierten z.B. sehr schnelle EMG-Reaktionen (bereits nach 300-400 ms) des Zygomaticus auf glückliche und des Corrugator auf ärgerliche Gesichter. Auch bei unbewusster Reizdarbietung (30ms glückliche, neutrale und ärgerliche Gesichter; maskiert durch neutrale Gesichter) waren emotional positive und negative Reaktionen induzierbar (Dimberg, Thunberg & Elmehed, 2000). Im Rahmen elektrodermalen, aversiv differentieller Konditionierungsprozesse verdeutlichte sich eine Extinktionsresistenz bei wütenden vs. glücklichen Gesichtern (Dimberg, 1986a: CS=wütend, glücklich, neutral; UCS=Schock) sowie eine generelle Reaktion auf allen drei Ebenen des emotionalen Systems (Dimberg, 1987: CS=wütend, glücklich; UCS=100dB Rauschen; Ergebnisse: bei Wutreiz vs. Glücksgesicht größere Extinktionsresistenz bzgl. Corrugator, Herzrate = HR, elektrodermalen Aktivität = EDA und subjektiv berichteter Angst).

Bradley und Lang (1999) fanden bei Personen mit ängstlichem Temperament eine Assoziation zu schnelleren Reaktionen auf unangenehme Gesichter (vs. angenehme). Eine erhöhte Reaktionsbereitschaft, bei nur minimaler Stimuluseinwirkung, legen auch die

Resultate von Globisch, Hamm, Esteves und Öhman (1999) nahe. Gilboa-Schechtman, Foa und Amir (1999) erhielten für generalisierte Sozialphobiker (vs. Gesunde) einen größeren Aufmerksamkeitsbias bei ärgerlichen als bei glücklichen Gesichtern (in neutraler Menge). Zusätzlich detektierten die generalisierten Sozialphobiker schneller Ärger- als Ekel-Expressionen (KG für beide Gesichtstypen gleich schnell). Foa et al. (2000) fanden bei generalisierten Sozialphobikern ein besseres Erinnerungsvermögen für Fazialreize insgesamt sowie ein gesteigertes Erkennen negativer vs. nicht-negativer Gesichter. Basierend auf der Studie von Lundh und Öst (1996), in welcher Sozialphobiker mehr kritische als akzeptierende Gesichter erkannten (vs. entgegengesetztes Reaktionsmuster der nicht ängstlichen KG) replizierten Coles und Heimberg (2005) diese Ergebnisse mit der Erweiterung, dass Sozialphobiker kritische Gesichter auch früher sahen – im Vergleich zur Kontrollgruppe, welche akzeptierende Gesichter schneller erkannte. Allerdings zeigten sich bei der Signaldetektionsanalyse keine Gruppendifferenzen in der Genauigkeit der Erinnerung. Mogg, Philippot und Bradley (2004) präsentierten Sozialphobikern und Gesunden Fotos mit ärgerlichem, glücklichem und neutralem Gesichtsausdruck über eine Dauer von 500 und 1250 ms. Bei 500 ms zeigte die SP-Gruppe (vs. KG) eine gesteigerte Vigilanz (Aufmerksamkeit / Wachsamkeit) auf ärgerliche Gesichter im Vergleich zu glücklichen und neutralen Gesichtsausdrücken. Bei 1250 ms war bei den SP keine signifikante Verzerrung (Bias) der Aufmerksamkeit mehr zu verzeichnen, sodass die Autoren ihre Ergebnisse als konsistent mit einem Bias bei Sozialphobikern in der anfänglichen Orientierung auf bedrohliche Reize und als Bestätigung der Hypothese einer erhöhten Konditionierbarkeit sehen. Juth, Lundqvist, Karlsson und Öhman (2005) fanden in einer Experimentalserie (Gesicht-in-der-Menge-Setting: glücklicher, ärgerlicher und ängstlicher Zielreiz in einer Menge von neutralen Distraktorgesichtern) bei sozial Ängstlichen überraschender Weise zunächst, dass glückliche Zielreize schneller und genauer als böse und ängstliche bemerkt wurden – in einem Direktvergleich mit den zu vermeidenden Targets (keine konsequente Wirkung sozialer Angst). Ein zweites Experiment zur Wahrnehmung der fazialen Emotion ließ vermuten, dass frohe Gesichter wegen der Leichtigkeit, diese zu verarbeiten, einen Suchvorteil haben könnten. Im letzten Experiment mit wahrnehmbar kontrollierten schematischen Gesichtern zeigte sich eine wirksamere Entdeckung von bösen (vs. frohen) Gesichtern. Dieser *Vorteil ärgerlicher Gesichter war besonders bei hoch sozial ängstlichen Personen ausgeprägt, insbesondere dann, wenn ihre soziale Angst experimentell gesteigert wurde.*

Der Zusammenhang zwischen der Wirkung von Gesichtern als sozial relevante Reize und emotionaler Reizverarbeitung wird auch durch die im Folgenden berichteten Studien gestützt. Adolphs, Tranel, Damasio und Damasio (1995) untersuchten die Verarbeitung von Furcht bei einer Patientin mit bilateraler Amygdalaläsion. Während Gesichter und andere Emotionen erkannt und benannt werden konnten, gelang es der Patientin nicht, die Furcht in diesen Gesichtern zu identifizieren. Adolphs, Tranel und Damasio (1998) beschreiben die *Amygdala als eine bedeutsame Komponente bei der Wiedererlangung sozial relevanten Wissens auf der Basis von Gesichtsausdrücken*. Adolphs, Russell und Tranel (1999) fanden bei einer 31-jährigen Frau (komplette bilaterale Schädigung, begrenzt durch Amygdala) ein adäquates Erkennen der emotionalen Valenz, vermuten jedoch eine Relevanz der *Amygdala im Wissen um den Erregungsgehalt negativer Emotionen* (verschlechtertes Erkennen von Angst und Ärger). Die Autoren verbinden damit Auswirkungen in Bedrohungs- und Gefahrensituationen. Adolphs, Baron-Cohen und Tranel (2002) bestätigen die Rolle der Amygdala bei emotionalen und sozialen Reizen durch vorliegende Human- und Tierstudien. Sie untersuchten das Erkennen emotionaler Gesichtsausdrücke (inklusive der Basisemotionen) und sozialer Emotionen (z.B. Schuld, Bewunderung, Flirten) an Pbn mit Schädigung der Amygdala (unilateral links:  $n=16$ , unilateral rechts:  $n=14$ ; bilateral:  $n=2$ ) und Kontrollpersonen (andere Hirngeschädigte:  $n=47$ ; Gesunde:  $n=19$ ). Alle *Amygdalageschädigten* (jeweils im KG-Vergleich) *waren beeinträchtigt im Identifizieren sozialer Emotionen*. Darüber hinaus erkannten sie soziale Emotionen schlechter als Basisemotionen – auch beim ausschließlichen Darbieten der Augenpartie (vgl. hierzu Adolphs, 2003). Kalin, Shelton, Fox, Oakes und Davidson (2005) vermuten veränderte neuronale, regulatorische Prozesse, die Angststörungen zugrunde liegen. Unter der Annahme, dass eine erfolgreiche Adaptation sich in der Fähigkeit widerspiegelt, emotionale Antworten im Verhältnis zu Umweltforderungen oder Kontexten zu verändern bzw. zu regulieren, untersuchten die Autoren mittels PET die Hirnaktivität inklusive der Dauer der angstbesetzten Verhaltensstarre (Freezing Reaktion) bei Rhesusaffen während zweier Kontexte (allein und menschlicher Eindringling ohne *Augenkontakt* – man beachte hier mögliche Auswirkungen unter dem Aspekt der Sozialen Phobie in zwischenmenschlichen Interaktionen). In beiden Bedingungen entsprach die Aktivität des basalen Vorderhirns, einschließlich des Basal Nucleus der Stria terminalis und des Nucleus accumbens, den individuellen Unterschieden der Erstarrungsdauer. Im Gegensatz dazu korrelierten die individuellen Unterschiede, das Erstarrungsverhalten

zwischen den Kontexten zu regulieren, mit der Aktivität im dorsal anterioren Cingulum, im Thalamus und im dorsalen Raphekern.

In einer Studie von Stein, Goldin, Sareen, Zorrilla und Brown (2002) mit je  $n=15$  generalisierten Sozialphobikern (DSM-IV) und Gesunden (Gruppen nach Alter, Geschlecht, Händigkeit und Bildung parallelisiert; 12 Wochen medikationsfrei) entwickelten generalisierte Sozialphobiker eine signifikant höhere Aktivität (vs. KG) auf verächtliche und ärgerliche (je vs. glückliche) Gesichter. Keine Gruppenunterschiede fanden sich beim Vergleich von ängstlichen oder neutralen zu glücklichen Fazialreizen. Die Autoren leiten daraus eine unterschiedliche Funktionalität der Amygdala und weiterer limbischer Strukturen (z.B. Uncus, Gyrus parahippocampalis) bei der generalisierten Sozialphobie ab. *Die deutliche Reaktion auf verächtliche und ärgerliche Gesichter könnte eine spezifische Reagibilität der Amygdala auf störungsrelevante Reize bei generalisierten Sozialphobikern bedeuten.* Für ein Individuum ist es wichtig, Gefahrenreize zu identifizieren – kann es dies nicht, ist es auch nicht in der Lage, Gefahrensituationen zu erkennen und sich zu schützen – was letztendlich in ein chronisches Angststadium mündet (Grillon, 2002b). In dem Kontext unterschiedlicher Stufen der Reizwahrnehmung untersuchten Schupp, Öhman, Junghofer, Weike, Stockburger und Hamm (2004) die Wahrnehmung bedrohlicher, freundlicher und neutraler Gesichter mittels dichtsensorisch evozierter Hirnpotentiale. Hinsichtlich der frühen Reizwahrnehmung und Reizverarbeitung entwickelte sich bei bedrohlichen Gesichtern (vs. neutralen und freundlichen) eine frühe posteriore Negativierung. Darüber hinaus zeigten sich in späteren Stufen der Reizverarbeitung fazialer Bedrohung vergrößerte späte positive Potentiale (in Relation zu den anderen Gesichtsausdrücken) als Indikator einer erhöht sorgfältig ausgearbeiteten Wahrnehmungsanalyse dieser Reize. Zusammenfassend demonstrieren diese Daten *eine erleichterte Wahrnehmungsverarbeitung bedrohlich wirkender Gesichter* (vgl. auch Joormann & Gotlib, 2006).

Auch die bereits dargelegten Studien von Veit et al. (2002: aversive, differentielle klassische Konditionierung, Sozialphobiker reagierten in der fMRI bereits während der Habituation auf neutrale Gesichter mit einer erhöhten Aktivität in der Amygdala und im orbitofrontalen Cortex), Straube et al. (2004: Sozialphobiker zeigten in der fMRI unabhängig vom Aufgabentyp Hirnaktivitäten in Amygdala und Insula auf sozial bedrohliche Fazialreize), Straube et al. (2005: fMRI, für Sozialphobiker größere Reaktionen in der Insula auf ärgerliche vs. neutrale oder glückliche Gesichter und eine gesteigerte Aktivierung der Amygdala auf bedrohliche und akzeptierende Gesichter) und



Phan et al. (2006: bei generalisierten Sozialphobikern größere Aktivierung der Amygdala in der fMRI auf barsche vs. verärgerte, angewiderte, ängstliche Gesichter im Vergleich zu frohen Gesichtern sowie positive Korrelation zwischen Ausmaß der amygdaloiden Aktivierung und Ausmaß der sozialen Angstsymptome) unterstützen die Annahme der Störungsrelevanz von Gesichtern bei Sozialphobikern.

Eine eindeutige empirische Datenbasis für die Gültigkeit der Annahmen des Preparedness Konstruktes existiert allerdings nicht. Die Spezifität, die Unmittelbarkeit der Akquisition und der geringe Einfluss kognitiver Faktoren wurden durch verschiedene Studien nicht gestützt (de Jong & Merckelbach, 1991; McNally, 1987; Merckelbach & van den Hout, 1988; Merckelbach, van Hout, van den Hout & Mersch, 1989b). Gegenteiliges zum 'preparedness'-Konzept bei Sozialer Phobie referierten Merckelbach et al. (1989b). Sowohl bei Sozialphobikern als auch bei Gesunden verursachten wütende Gesichter eine größere SCR, eine stärkere Hemmung der Blinkraten-Reaktionen und ein negativeres, subjektives Urteil (vs. glückliche Gesichter und neutrale Objekte). Es ergaben sich also keine Gruppendifferenzen während der Stimuluskonfrontation. Bestätigt wurde, dass ärgerliche Gesichter einen wichtigen Auslösereiz (Marks, 1987: „prepotent cue“) darstellen. Clark, Siddle und Bond (1992) interessierten sich für die elektrodermale Orientierungsreaktion auf glückliche und ärgerliche Gesichter als Funktion von sozialer Angst und Bedrohung mittels Schock. Die Schockandrohung wurde dreifach manipuliert. Ärgerliche Gesichter produzierten eine größere SCR als glückliche. Dieser Effekt blieb über die Niveaus sozialer Angst (d.h. SCR auf die Gesichter war nicht vom Angstniveau beeinflusst) und über die Bedrohungsbedingungen erhalten und war von daher eindeutig inkonsistent mit den Annahmen von Öhman. Amir, Foa und Coles (1998) sehen ihre Ergebnisse bei generalisierten Sozialphobikern als konsistent mit dem *Vigilanz-Vermeidungsmodell der Informationsverarbeitung bedrohungsrelevanter Informationen*. Eine initiale Aktivierung durch sozial relevante Reize wurde von einer späteren Hemmung gefolgt. Chen et al. (2002) eruierten bei generalisierten Sozialphobikern eine schnellere Identifizierung von Haushaltsobjekten statt von Gesichtern, egal, ob diese positiv, neutral oder negativ valent waren. Die Kontrollgruppe zeigte keine Aufmerksamkeitspräferenzen. Diese Ergebnisse sehen die Autoren im Einklang mit neueren theoretischen Ansätzen, die bei der Sozialen Phobie die Rolle einer *reduzierten Verarbeitung externaler, sozialer Reize zur Aufrechterhaltung der Störung* hervorheben.

## 1.5 Subjektives Angsterleben und psychophysiologische Reaktionen bei Sozialphobikern

In der Vergangenheit wurde zwar wiederholt auf eine Dysfunktion des autonomen Nervensystems hingewiesen, die Befundlage zeigte sich hingegen uneinheitlich (Asmundson & Stein, 1994a: SP ohne kardiovaskulären Auffälligkeiten; Borkovec & Hu, 1990: große subjektive Angst bei Redeängstliche ging mit der geringsten physiologischen Herzratenreaktion einher - Vermutung: Beunruhigung hemmt Verarbeitung des phobischen Materials - gemäß Gray 1982 a,b, BIS - folglich wird die kognitiv-affektive Angststruktur aufrechterhalten; Dimberg & Christmanson, 1991: Hoch Redeängstliche zeigten keine gesteigerte Corrugator- bzw. Zygomaticusreaktion beurteilten aber Wutgesichter subjektiv als emotional negativ; McNeil et al., 1993: für Redeängstliche keine auffällige Herzratenreaktion, für SP keine bedeutsame Kovariation zwischen physiologischen Reaktionen in HR oder SCR und Schwere der phobischen Störung; Roth, Telch, Taylor, Sachitano, Gallen et al., 1986: bei ca. 1/3 der Angstpatienten überhaupt keine erhöhte autonome Aktivierung; Stein, Asmundson & Chartier, 1994: gSP in autonomen und kardiologischen Funktionstests sowie im Noradrenalin- und Adrenalininniveau unauffällig; Stein, Tancer & Uhde, 1992: gSP mit relativ normalen Herzratenreaktionen bei erhöhtem Norepinephrin-Niveau; Stein, Chen, Potter & Manji, 1996: zwischen Panikpatienten, nicht-therapierten Sozialphobikern und Gesunden keine signifikanten Differenzen bzgl. des Gamma-Immunolabeling).

Das subjektiv empfundene Angstaussmaß, die Herzfrequenz, der Blutdruck und die Hautleitfähigkeit waren zwar bei sozial Ängstlichen erhöht (Beidel, Turner & Dancu, 1985; R.J. Davidson et al., 2000; Dimberg, Fredrikson & Lundquist, 1986; Knight & Borden, 1979), diese Ergebnisse sind jedoch nicht ohne weiteres auf generalisierte Sozialphobiker übertragbar. Rau et al. (1996) verweisen auf mögliche psychophysiologische Korrelate der Angst sowie auf eine uneindeutige Datenlage hinsichtlich der Differenzierung zwischen den einzelnen Angststörungen als auch in deren Abgrenzung zu Gesunden aufgrund ihrer sympathischen, autonomen Grunderregung und auf widersprüchliche Befunde zur Interozeption.

Das *Angst-Sensitivitäts-Konstrukt* (McNally & Lorenz, 1987; Reiss, Peterson & Gursky, 1988; Reiss, Peterson, Gursky & Mc Nally, 1986) wurde als eine mögliche individuelle Variable vorgeschlagen, um Prädispositionen für die Entwicklung und

Aufrechterhaltung einer Angststörung zu ermitteln. In einer Studie von Hazen, Walker und Stein (1995) berichteten Panikpatienten, im Vergleich zu generalisierten Sozialphobikern, über ein höheres Niveau der Angstsensitivität, wobei Frauen in beiden Gruppen zu gesteigerten Werten tendierten.

*Im Rahmen neurochemischer Forschungsarbeiten* ergaben sich bei der Verwendung induzierter Symptomprovokationen mit den Substanzen Laktat (Liebowitz, Fyer, Gorman, Dillon, Davies et al., 1985), Koffein (Tancer, Stein & Uhde, 1991, 1994), Kohlendioxid (Caldirola, Perna, Arancio, Bertani & Bellodi, 1997; Gorman, Fyer, Goetz, Askanazi, Liebowitz et al., 1988; Gorman, Papp, Martinez, Goetz, Hollander et al., 1990) und Pentagastrin (McCann, Slate, Geraci, Roscow-Terrill & Uhde, 1997; Nutt, Bell & Malizia, 1998) *Anhaltspunkte einer reduzierten physiologischen Aktivität bzw. die Vermutung einer erschwerten Sensitivität auf Auslösereize bei der Sozialen Phobie.* Im Vergleich zu Panikpatienten zeigte sich eine deutliche Differenzierung von Sozialer Phobie und Panikstörung in der Laktat-Sensitivität. Diese Ergebnisse sind – bezogen auf die differentialdiagnostische Störungsklassifikation (Paniker entwickelten reale Angstattacken, SP nicht) – wertvoll. Auf Koffein und Pentagastrin reagierten Sozialphobiker und Paniker (vs. Gesunde) gleichermaßen mit einer Angstreaktion (i.S. einer Hypersensibilität), wobei die Sozialphobiker keine „natürliche“ Angst verspürten. Bei CO<sub>2</sub>-Studien scheinen sich die Sozialphobiker diesbzgl. ihrer Sensitivität zwischen den Gesunden und den Panikgestörten einzuordnen.

*Geschlechtsspezifische Reaktionen* fanden Grossman, Wilhelm, Kawachi und Sparrow (2001) in ihrer Untersuchung älterer (Mittelwert = 65 Jahre), gemischtgeschlechtlicher Sozialphobiker und Gesunder. Die Sozialphobiker zeigten generell mehr Angst, Verlegenheit und somatische Beschwerden in einer stressbesetzten Redesituation als die Kontrollgruppe. Die psychophysiologischen Messungen (EKG = Elektrokardiogramm, Blutdruck, Atmung) ergaben zwar keine generellen Gruppen-, aber Geschlechtsunterschiede. Sozialphobische Frauen reagierten deutlich leichter auf den Stressor in ihrem Selbsturteil als auch in den physiologischen Parametern, während Männer über mehr psychologische und somatische Beschwerden klagten, jedoch keine physiologischen Unterschiede zur Kontrollgruppe aufwiesen.

In der Literatur werden *unterschiedliche Reaktionsmuster bei verschiedenen Ausprägungsgraden der Sozialen Phobie* diskutiert. Patienten mit einer höheren Symptomanzahl – wie sie beim generalisierten Störungsbild der Sozialen Phobie vorliegt –

sind, gemäß Tancer, Mailman, Stein, Mason, Carson und Golden (1995a) nicht zwangsläufig vermehrt physiologisch reagibel. Zohar, Insel, Berman, Foa, Hill und Weinberger (1989) fanden bei Zwangsgestörten eine *Dissoziation der zentralen von den peripheren und subjektiven Daten*. Die Autoren schlussfolgern, dass intensive Angst eher mit verminderter als mit erhöhter corticaler Perfusion assoziiert sein könnte, sodass scheinbar berichtete Ängste (z.B. erwartete und zwanghafte Angst) mit einem gegenteiligen rCBF - Befund einhergehen. McNeil et al. (1993) ordneten den reinen Sozialphobikern die Furcht („fear“) mit einer starken physiologischen Erregung und den generalisierten Sozialphobikern die Angst („anxiety“) mit höheren kognitiven Anteilen zu. Aus den Studien von Cook, Melamed, Cuthbert, McNeil und Lang (1988), Heimberg, Hope, Dodge und Becker (1990), Herbert, Hope und Bellack (1992) als auch Holt, Heimberg und Hope (1992), Turner, Beidel und Townsley (1992; vgl. auch Turner et al., 1986a), Levin, Saoud, Strauman, Gorman, Fyer et al. (1993), Hofmann, Newman, Ehlers und Roth (1995b), Boone, McNeil, Masia, Turk, Carter et al. (1999), Edelmann und Baker (2002), Hermann et al. (2002), Mauss, Wilhelm und Gross (2003; hoch und niedrig Trait-Sozial Ängstliche) sowie Cuthbert, Lang, Strauss, Drobos, Patrick und Bradley (2003) resultierten für generalisierte bzw. Sozialphobiker mit einer hohen Symptomvielfalt (inklusive APD) zwar ein höheres Maß an subjektiv empfundener Angst, jedoch geringere physiologische bzw. biochemische Reaktionen in einem störungsrelevanten Angstkontext. Hofmann, Moscovitch und Kim (2006) weisen darauf hin, dass Sozialangst und Schüchternheit auf autonomem Niveau (Herzrate, Atmungskurvearrhythmie, Hautleitfähigkeitniveau, Erröten) schwer voneinander zu trennen sind, da z.B. das Erröten eine wichtige psychophysiologische Markierung von Schüchternheit und Sozialangst sein kann.

Es lässt sich eine *Diskrepanz zwischen physiologischen und subjektiven Daten* festhalten. Die dargestellten Studien implizieren, dass Sozialphobiker mit einer Symptomvielfalt nicht automatisch vermehrt physiologisch reagibel sind. Gerlach (2002) fasst die Befundlage derart zusammen, dass es Hinweise gibt, dass spezifische Sozialphobiker in sozialen Situationen mit erhöhter physiologischer Aktivität, aber geringerer subjektiver Angst reagieren. Er bewertet die Beweislage jedoch, aufgrund methodischer Mängel (SP-Zuordnung, physiologische Messung, tonische oder reaktive Maße) als unbefriedigend.

Gemäß der kognitiv-behavioralen Modelle zur Sozialen Phobie (vgl. Abschnitt 1.6) sind körperliche Symptome die Informationshauptquelle für soziale Bewertungen bei den Patienten. Das *Erfahren und Wahrnehmen körperlicher Angstsymptome* spielt eine bedeutsame Rolle bei der sozialen Angst. Gerlach, Murlane und Rist (2004) untersuchten die Effekte der Angstsichtbarkeit von Sozialphobikern und Gesunden mittels Feedback echter Herztöne. Die Hälfte der Teilnehmer hörte ihre Herztöne zuerst über Kopfhörer und dann über Lautsprecher, was ebenfalls von Beobachtern vernommen wurde (für die andere Hälfte wurde umgekehrt dargeboten). Beide Gruppen zeigten eine Habituation in der Herzrate von der ersten zur zweiten Präsentation sowie die Wahrnehmung einer höheren Herzrate, aber nur die Sozialphobiker (vs. KG) berichteten signifikant mehr Angst und waren beunruhigter über ihre Herzrate während der öffentlichen (vs. privaten) Bedingung. Diese Effekte zeigten sich auch in einer höheren aktuellen HR-Differenz. Somit waren die Sozialphobiker beunruhigter über die öffentliche Übertragung ihrer körperlichen Angstsymptome im Vergleich zu den Gesunden. Informationen über das Arousal zogen im öffentlichen Kontext eine starke Erhöhung des Angstniveaus der Sozialphobiker nach sich. Nahshoni, Gur, Marom, Levin, Weizman und Hermesh (2004) meinen, dass eine lang anhaltende Soziale Phobie eine kardiologische Imbalance impliziert, die mit einem erhöhten Angstniveau assoziiert ist. Dieser Zusammenhang resultiere aus einer lang andauernden Angst, einer verminderten Vagusmodulation und / oder einer erhöhten sympathischen Modulation. Es bleibe zu klären, so die Autoren, ob dadurch ein Risikofaktor für den plötzlichen Herztod bei Sozialphobikern gegeben ist. Dalton, Kalin, Grist und Davidson (2005) demonstrierten die starke Verbindung zwischen Nerven- und Herzsystem (fMRI für Gehirn und Herz) während einer Induzierung von Angst (Reize, die entweder Bedrohung = möglicher Schock oder Schutz = kein Schock vorhersagten) und verdeutlichen außerdem, dass Personen mit höherer Hirnaktivierung durch aversive Emotionen auch eine größere Erhöhung der Herzkontraktion auf eine Bedrohung entwickeln. Signaländerungen in der Amygdala, im präfrontalen Cortex und der Insula sagten die Herzkontraktion auf die Schockandrohung vorher. Probanden mit größeren Signaländerungen in diesen Hirnregionen entwickelten eine erhöhte Herzkontraktion auf die Bedrohung (vs. Schutz), gemessen über die Wirkung des sympathischen Nervensystems auf das Myocard.

## 1.6 Der Einfluss kognitiver und aufmerksamkeitssteuernder Aspekte auf die Verarbeitung von Gefahrenreizen bei Sozialphobikern

Kognitive Faktoren beeinflussen subjektive Bewertungen und physiologische Reaktionen von Angst – beide Aspekte werden in der vorliegenden Studie untersucht. Die folgenden, kurz dargestellten kognitiven Modelle sowie mögliche Auswirkungen von Aufmerksamkeitsprozessen auf psychophysiologische Reizverarbeitungsprozesse stützen die Annahme einer Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf soziale Gefahrenreize bei Angstgestörten (vgl. hierzu auch Hofmann, Heinrichs & Kim, 2002 und Studien im Abschnitt 1.4).

### 1.6.1 Kognitive Ansätze und Studien zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Sozialphobikern

Turner, Beidel, und Larkin (1986b) erhielten bei Ängstlichen vs. Gesunden – über verschiedene soziale Situationen hinweg – mehr negative als positive Kognitionen, gepaart mit einer größeren Anzahl psychophysiologischer Angstreaktionen (bzgl. Herzfrequenz, Blutdruck, Hautleitfähigkeit). Winton, Clark und Edelmann (1995) untersuchten sozial Ängstliche (ohne klinische Relevanz) mit Angst vor negativer Bewertung und analysierten die negativen Emotionen. Im Ergebnis hatten hoch sozial Ängstliche einen Bias (Verzerrung) in negativer Richtung bei der *Identifikation von Gesichtsausdrücken* anderer Personen bei gleichzeitigem Unvermögen, zwischen verschiedenen emotionalen Zuständen bei anderen Personen zu unterscheiden. Poulton und Andrews (1994) analysierten die Bewertung von Gefahr bei Sozialphobikern und stotternden Personen vor, während und nach einer öffentlichen Rede. Die Bewertung bei den Phobikern war am größten bei der Antizipation der Rede, während die Stotterer die höchsten Werte direkt in der Situation erreichten. Im Stroop-Paradigma (Stroop, 1935) zeigte sich, dass die *Aufmerksamkeit der Sozialphobiker speziell auf soziale Gefahrenreize fokussiert* ist (Hope, Rapee, Heimberg & Dombeck, 1990; Mattia, Heimberg & Hope, 1993; McNeil, Ries, Taylor, Boone, Carter et al., 1995). Amir, McNally, Rieman, Burns, Lorenz und Mullen (1996) wollten die Studie von Mathews und Sebastian (1993) um zwei Variablen erweitern: (a) statt ängstlicher Collegestudenten wurden Sozialphobiker (DSM-III-R) rekrutiert und (b) die Kontrolle der Innersubjektfaktoren ('between-subjects' Differenzen), d.h. Erhebung der

Interferenzleistung unter niedriger (Eintritt in den Untersuchungsraum) und hoher (vor dem Halten einer Rede) sozialer Angst. Angstpatienten und Gesunde zeigten kürzere Antwortlatenzen unter hoher Angst. Innerhalb der Phobiker lagen längere Latenzen (entspricht einer hohen Interferenz) bei sozial bedrohlichen Worten unter Niedrig-Angst-Bedingungen vor. Während starker Angst war also die Stroop-Interferenz unterdrückt, was für einen erhöhten Leistungseinsatz sprechen könnte. Bezogen auf Wortmaterial erhielten Asmundson und Stein (1994b) bei generalisierten Sozialphobikern kurze Reaktionszeiten (vs. längere Reaktionszeiten bei sozialen Hinweisreizen, wie ärgerliche Gesichter: Clark et al., 1996). An dieser Stelle sei noch einmal Bezug genommen auf die Studie von Mogg et al. (2004). Die Autoren beschreiben einen *gesteigerten Aufmerksamkeitsbias in der anfänglichen Orientierung auf bedrohliche Fazialreize* bei Sozialphobikern. Aus den Untersuchungen von Gilboa-Schechtman et al. (1999) sowie Foa et al. (2000) resultierte ebenfalls solch ein *Aufmerksamkeitsbias sowie ein besseres Erinnerungsvermögen für Fazialreize insgesamt bei Sozialphobikern* mit einem generalisierten Störungsbild. In einer aktuelleren Studie untersuchten Gilboa-Schechtman, Presburger, Marom und Hermesh (2005) in drei Versuchsgruppen ( $n=18$  gSP,  $n=18$  gSP+Depr,  $n=18$  Gesunde) den Effekt von sozialer Angst und Depression auf die *Beurteilung komplexer, fazialer Mengen* (über Ratings und Entscheidungslatenzen). Die Ergebnisse stützen die *Negativbias-Hypothese bei generalisierten Sozialphobikern*. Sie urteilten negativer bei einem vorherrschend missbilligendem Publikum und waren auch schneller bei der Beurteilung des Publikums.

Davis und Whalen (2001) beziehen sich in ihrem Überblick von Tier- und Humanstudien auf die Rolle der *Amygdala bei der Angstkonditionierung* im Hinblick auf ihren potentiellen Einfluss auf autonome und hormonale Veränderungen, motorisches Verhalten und Aufmerksamkeitsprozesse. Ein Reiz, der ein aversives Ereignis vorhersagt, greift in die neurale Übertragung zur Amygdala ein, die dann wiederum somatische, autonome und endokrine Symptome der Angst provoziert, was eine *erhöhte Aufmerksamkeit auf diesen Stimulus* bewirkt. Die Autoren stellen amygdaloide Prozesse beim gesunden Menschen pathologischen Ängsten gegenüber. Einen aktuellen Überblick zur Bedeutung der Amygdala bei der Furchtkonditionierung im Tierversuch für den Humanbereich geben Rosen und Donley (2006).

Amir, Elias, Klumpp und Przeworski (2003) meinen, dass *Sozialphobiker Schwierigkeiten haben, ihre Aufmerksamkeit von einer bedrohungsrelevanten Information zu lösen, selbst dann, wenn diese Information aufgabenirrelevant ist*. Ausgehend von der Annahme kognitiver Modelle, dass soziale Angst mit einer erhöhten *Selbstaufmerksamkeit*

verbunden ist, untersuchten Mansell, Clark und Ehlers (2003) interne und externe Aufmerksamkeitsprozesse. Hoch und Niedrig-Sozial Sprechängstliche wurden instruiert, zwei Reize zu entdecken. Der externe Reiz war mit dem Bild eines Gesichtes (glücklich, neutral, ärgerlich) oder eines Haushaltsgegenstandes überlagert. Der „internale“ Reiz war ein Fingerimpuls, den die Pbn abgaben, wenn sie überzeugt waren, dass sich ihre Psychophysiologie bedeutsam verändert hatte. Hoch Sprechängstliche zeigten (im Vergleich zu Niedrig-Sprechängstlichen) einen internen Aufmerksamkeitsbias – insbesondere bei sozial bedrohlichen Reizen. Unter Berücksichtigung methodischer Einschränkungen (kleine Stichprobe, Frauen) schließen Dozois und Frewen (2006) auf Ähnlichkeiten in der kognitiven Organisation des Selbstbildes bei Personen mit Sozialer Phobie und Depressiven. Beide Störungsbilder assoziierten negative zwischenmenschliche Inhalte intensiver mit ihrem Selbstbild als Personen mit anderen Angststörungen und Gesunde. Hinzu kam eine wenig ausgeprägte Beziehung zwischen Selbstbild und internal positiven Inhalten (vgl. auch Tanner, Stopa & De Houwer, 2006: Interaktion zwischen dem Niveau depressiver Symptome und der laut gedachten Valenz der Kognitionen bei hoch sozial Ängstlichen). Moratti, Keil und Stolarova (2004) meinen, dass die motivationale Aufmerksamkeit bei der Verarbeitung emotionaler Bilder durch die *modulare Aktivierung des corticalen Aufmerksamkeitsnetzwerkes* reflektiert wird. Hoch erregend beurteilte Bilder erbrachten eine größere Aktivität im frontoparietal corticalen Netzwerk als neutrale bei einem Vorherrschen der rechten Hemisphäre. Dieser Effekt wurde auch in occipito-temporalen Regionen beobachtet, aber in geringerem Ausmaß. Längere Betrachtungszeiten bei hoch erregenden Bildern und eine Herzratendeezeleration auf hoch erregende, unangenehme Bilder drücken laut Moratti et al. (2004) aus, dass diese Reize eine hohe motivationale Relevanz, im Vergleich zu neutralen Bildern, aufweisen. Insgesamt sei die *frontoparietale Aktivität corticaler Aufmerksamkeitsnetzwerke hoher Ordnung durch das emotionale Arousal moduliert*. Umgekehrt beeinflusse dieses Aufmerksamkeitsnetzwerk die Aktivität der Systeme, welche die Reizverarbeitung leisten (vgl. auch Kilts, Kelsey, Knight, Ely, Bowman et al., 2006: Amygdala, Hippocampus, Frontalcortex bei gSP unter Pharmakotherapie).

Sabatinelli, Bradley, Fitzsimmons und Lang (2005) sehen mit ihren Ergebnissen die Bedeutsamkeit der angenommenen funktionalen Zusammenhänge, die in Tiermodellen beschrieben wurden, bestätigt. In der fMRI kovarierte das BOLD-Signal in der Amygdala und im inferotemporalen visuellen Cortex eng mit dem Betrachten emotionaler Bilder (neutral, emotional erregend, angstrelevant) und stieg systematisch mit dem beurteilten



Arousal der Bilder an. Außerdem reagierten die Ängstlichen (vs. KG) auf spezifische Angstreize mit einer parallel gesteigerten Aktivität in beiden Hirnstrukturen. Die Ergebnisse suggerieren eine individuell sensitive, positiv lineare Beziehung zwischen der Erregungsqualität des visuellen Reizes, der Aktivität der Amygdala und des ventralen visuellen Cortex. Die *parallele Aktivierung von Amygdala und inferotemporalem visuellen Cortex reflektiere die emotionale Intensität und die Furchtrelevanz*.

Bei Pine, Klein, Mannuzza, Moulton 3rd, Lissek et al. (2005) zeigten Kinder angstgestörter Eltern *langsamere Reaktionszeiten* (Aufmerksamkeitslenkung wurde über die Latenz der subjektiven Beurteilung bestimmt), aber keine (!) größeren Angstratings auf Gesichter, die Ärger, Furcht und Freude abbildeten. Die Autoren vermuten, dass Kinder mit Sozialer Phobie eine spezifische *Aufmerksamkeitslenkung auf ihre subjektive Angst* während des Betrachtens von Gesichtern haben. Im Zusammenhang mit langsameren Reaktionszeiten sind auch *verzögerte Habituationseffekte* bei generalisierten Sozialphobikern nicht auszuschließen, da Hochängstliche deutlich langsamer auf Sozialreize habituierten (z.B. Dimberg et al., 1986: Gesichter). Gemäß Öhman (2005b) zeigen Verhaltensdaten, dass Furchtreize automatisch Furcht und eine Aufmerksamkeitsbindung aktivieren. Dieser Effekt werde möglicherweise über das subcortical Netzwerk, speziell die Amygdala, gesteuert.

Sachs, Anderer, Dantendorfer und Saletu (2004a) sprechen von einer *corticalen* (EEG) *Übererregung* (Hyperarousal), speziell frontopolar und rechts zentral, als pathogenetischen Faktor bei Sozialphobikern (vs. KG) und betonen *gleichzeitig Defizite in der kognitiven Informationsverarbeitung* (Sachs, Anderer, Margreiter, Semlitsch, Saletu & Katschnig, 2004b; reduzierte N1 Amplitude = verschlechterte Wahrnehmungsverarbeitung; reduzierte P300 Amplitude = geminderte kognitive Ressourcen für die Bewertung relevanter Informationen; erhöhte P300 Latenz = längere Zeit der Reizbewertung). Allerdings verwendeten Sachs et al. (2004b) ein Zwei-Ton-Oddball-Paradigma und keine störungsrelevanten Reize. Lorberbaum, Kose, Johnson, Arana, Sullivan et al. (2004) untersuchten die Hirnaktivität (BOLD-fMRI) von generalisierten Sozialphobikern (gSP) und Gesunden (KG) in der Erwartung, eine öffentliche Rede halten zu müssen. Die gSP ( $n=8$ ) zeigten im Vergleich zur KG ( $n=6$ ) größere subcortical, limbische und lateral paralimbische Aktivitäten (Pons, Striatum, Amygdala, Uncus, anteriore Parahippocampus, Insula, Temporalpol), welche für automatische emotionale Prozesse bedeutsam sind. Außerdem verdeutlichten sich bei den gSP (vs. KG) geringere corticale Aktivitäten (dorsal-antérieures Cingulum, präfrontaler Cortex) – Regionen, die in kognitive Prozesse

eingebunden sind. Generalisierte Sozialphobiker scheinen – so die Autoren – *so große Angst* zu bekommen, *dass sie nicht mehr klar denken können oder umgekehrt*, was ebenfalls für Informationsverarbeitungsdefizite sprechen könnte. Philippot und Douilliez (2005) schlussfolgern aus ihrer Studie an  $n=21$  generalisierten Sozialphobikern und  $n=39$  gesunden Kontrollpersonen (nach Geschlecht, Alter und Bildung parallelisiert), dass Sozialphobiker emotionale Gesichtsausdrücke nicht falsch interpretieren, sondern, dass wenn ein Aufmerksamkeitsbias vorhanden ist, dieser implizit und automatisch erfolge und diese Faktoren mehr durch die persönliche Reizrelevanz (d.h. interpersonelle Verarbeitungsprozesse) als durch die Valenz des Reizes bedingt sein könnten. Die VPn decodierten eine Sammlung von 40 emotionalen Gesichtsausdrücken, deren Intensität und emotionaler Ausdruck manipuliert war. Es gab keine statistisch relevanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Decodierungsgenauigkeit, der attribuierten emotionalen Intensität oder der berichteten Aufgabenschwierigkeit.

Stopa und Clark (1993) beschrieben kognitive Prozesse bei Sozialphobikern derart, dass in erster Linie das eigene Sozialverhalten negativ besetzt sei – die *Selbstbeurteilung* war wesentlich *defizitorientierter als von Fremden beobachtet* (Hirsch & Clark, 2004: Überblick). Alden und Wallace (1995) verglichen, in einer methodisch gut kontrollierten Studie, Selbst- und Fremdurteile in einer positiven bzw. negativen Situation (gesteuert über nonverbales Verhalten, Tonlage, Pausenlänge, Selbsteinbringung, Fragenintervall) mit einem gegengeschlechtlichen Interaktionspartner. Die Sozialphobiker (generalisiert, DSM-III-R) zeigten einen negativen Bias in der Beurteilung ihres Sozialverhaltens, unabhängig vom emotionalen Einfühlungsvermögen des Partners sowie der Effektivität der eigenen sozialen Leistungen. Zusätzlich entwickelten sie einen *positiven Bias in der Bewertung der Partnerleistung*. Die Autoren schlossen daraus, dass Verzerrungen der Selbstbeurteilung nicht auf einem Defizit in der Selbst-Überwachung oder auf Schwierigkeiten der Integration spezifischer Wahrnehmungen in die Gesamtbeurteilung der Leistung basieren, sondern auf Störungen beim Encodieren und Reproduzieren von Informationen bzgl. spezifischer Merkmale der eigenen Sozialleistung. Auch Rapee und Lim (1992) betonten, dass Sozialphobiker nicht generell in allen sozialen Beurteilungen einen negativen Bias ausbilden, denn sie schätzten Reden in ähnlicher Weise wie Non-Phobiker ein. Positive und negative Verhaltensaspekte wurden korrekt wahrgenommen, es erfolgte jedoch eine *Überbewertung minimaler Verhaltensdefizite*. Die Tendenz, die eigene Sozialkompetenz abzuwerten, bekräftige die Angst vor sozialer Ablehnung. Besonders problematisch für Schüchterne oder sozial Ängstliche sind unstrukturierte oder uneindeutige Situationen

(z.B. Pilkonis, 1977). Bei D'Argembeau, Van der Linden, d'Acremont und Mayers (2006) enthielten Erinnerungen von Sozialphobikern an soziale Ereignisse *weniger sensorische Details aber mehr selbstbezogene Informationen* als Erinnerungen der Kontrollgruppe. Sozialphobiker (vs. KG) erinnerten auch gesellschaftliche Situationen in einem größeren Ausmaß und betrachteten sich selbst von außen *aus einer Beobachterperspektive heraus*. Im Gegensatz dazu verdeutlichten sich keine Gruppenunterschiede betreffend der Erinnerungen nicht-gesellschaftlicher Ereignisse.

Stangier und Heidenreich (1997, 1999) formulierten auf der Grundlage von Becks kognitiver Theorie (Beck, Emery & Greenberg, 1985), des kognitiven Modells von Clark und Wells aus dem Jahre 1995 (Clark & Ehlers, 2002; Clark & Wells, 1995; Spurr & Stopa, 2002: Überblick; Tanner et al., 2006; Wells & Clark, 1997) und Forschungsergebnissen (Stangier & Heidenreich, 1997: Überblick) ein *kognitiv - behaviorales Modell* der Sozialen Phobie. Vor dem Hintergrund lerntheoretischer Überlegungen ist die Aktivierung des sog. Sicherheitsverhaltens („safety behaviors“; Clark & Wells, 1995), welches der Angstreduktion dient, sobald eine phobische Situation nicht mehr gemieden werden kann und welches dann objektiv sozial inadäquat ist (z.B. pausenloses Reden), interessant. Die Angst wird beibehalten und bleibt unbewältigt, da eine positive Situationserfahrung ausbleibt und kein Neulernen stattfindet. Irrationale Kognitionen (Röder & Margraf, 1995: kognitive Verzerrungen) verfestigen sich und physiologische Reaktionen (z.B. Zittern, Erröten, stockendes Reden oder Stimmversagen) nehmen, aufgrund der hohen Anspannung, zu. *In der Interaktionssituation ist das Ausmaß an konkreter, sozialer Rückmeldung abhängig von den Situationsmerkmalen Valenz, Ambiguität und Kontingenz.* Letzteres beeinflusst in hohem Maße die Kontrolle und ggf. die Korrektur von Negativüberzeugungen – auch hier wird ein Bezug zu Lernaspekten deutlich. In seltenen, nichtkontingenten Situationen (z.B. öffentliche Rede) erfolgt wenig oder gar kein adäquates unmittelbares Feedback, währenddessen in kontinuierlich verlaufenden Interaktionsprozessen (z.B. zwischenmenschliche Beziehungen) eine gewisse Kontingenz in der Rückmeldung gegeben ist. Hofmann (2005) betont, dass die *Wahrnehmung der Kontrolle über die Angst die Beziehung zwischen Katastrophendenken und sozialer Angst bei Sozialphobikern steuert.* Die Ergebnisse legen nahe, dass die *“Kosten” in den sozialen Situationen Ängste provozieren weil die Sozialphobiker wahrnehmen, dass sie ihre Angstsymptome nicht kontrollieren können.*

Vor dem Hintergrund von Lernprozessen sind außerdem die Ergebnisse von Taylor und Alden (2005) anzuführen. Sie untersuchten je  $n=42$  generalisierte Sozialphobiker und Kontrollpersonen in einer sozialen Interaktionssituation. Ein Assistent des Experimentes verhielt sich in dieser sozialen Umgebung entweder positiv oder uneindeutig. Die Pbn bewerteten ihre eigene und die Leistung des Interaktionspartners. Die Sozialphobiker wiesen zwar eine negative Verzerrung hinsichtlich ihrer Eigenbeurteilung auf, zeigten aber keinen Bias in der sozialen Interpretation. Innerhalb der Phobikergruppe assoziierte die in der Lebensgeschichte erfahrene Elternfeindschaft mit der negativen Interpretation des Verhaltens des Interaktionspartners. Das frühere Erleben von Überbehütung assoziierte mit einer geringen Sensibilität für das Partnerverhalten. Die Ergebnisse unterstützen kognitive Modelle zur Sozialen Phobie, die annehmen, dass sich *negative Lernerfahrungen auf die Entwicklung von Verzerrungen in der Informationsverarbeitung auswirken*. Fehm, Schneider und Hoyer (2007) verweisen mit Bezug auf das Modell der Sozialen Phobie von Clark und Wells (1995; 'post-event processing' = PEP) auf ein *anhaltendes kognitives Wiederholen* vergangener Interaktionssituationen (im Vergleich zu Leistungssituationen) unter dem Aspekt negativer Bewertung, wobei die Mehrdeutigkeit der Situation ein wichtiger Prädiktor für die verlängerte Erlebnisverarbeitung sein kann.

Stangier und Fydrich (2002) fassen die Befundlage zur Ätiologie der Sozialen Phobie in einem multifaktoriellen Erklärungsmodell zusammen (Abbildung 4).

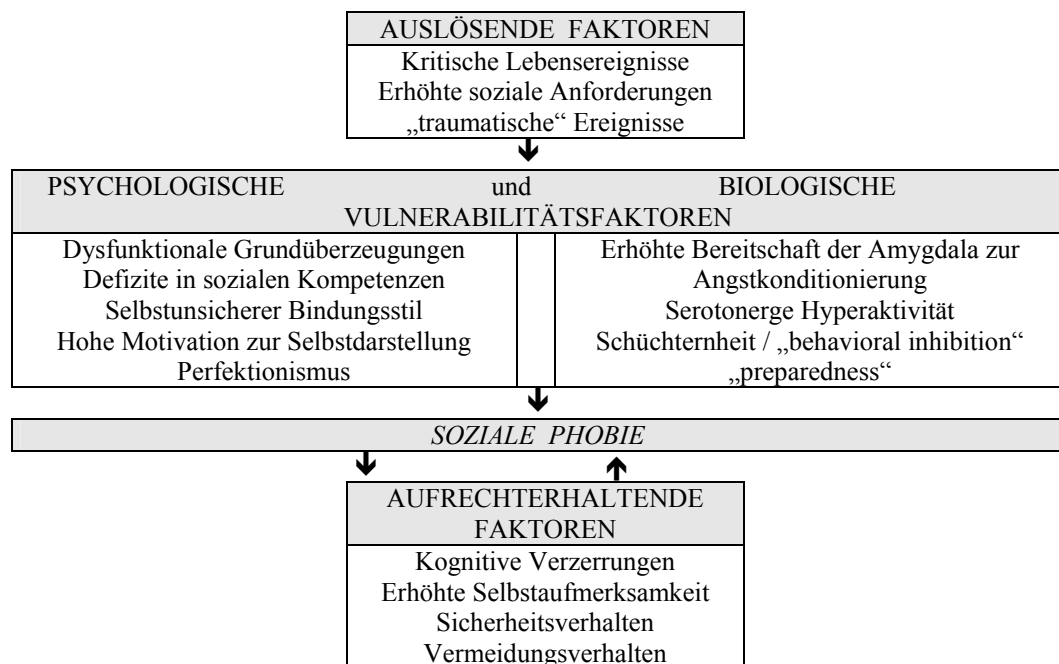


Abbildung 4. Multifaktorielles Erklärungsmodell der Sozialen Phobie / Sozialen Angststörung (Stangier & Fydrich, 2002)

Die *Rolle der klassischen Konditionierung* wird den auslösenden Faktoren („traumatische“ Ereignisse) zugeordnet. Hierbei ist anzumerken, dass das aktuelle Verständnis der klassischen Konditionierung über einfache Reiz-Reaktions-Muster (traditionelle Sicht) hinausgeht und weitere Bedingungsvariablen (z.B. auch kognitive Bewertungsprozesse) darüber entscheiden, ob eine konditionierte Reaktion (i.S. einer psychischen Störung) erfolgt oder nicht. Ollendick und Hirshfeld-Becker (2002) betonen verschiedene Wege zum Erwerb und zur Aufrechterhaltung einer Sozialen Phobie, wie genetische und temperamentbestimmte Einflüsse, Elternhaus (vgl. auch Cooper, Fearn, Willetts, Seabrook & Parkinson, 2006), Konditionierung, Alters- und Bezugsgruppeneinflüsse sowie kognitive Schemata. Ob sich dann eine Störung entwickelt hängt, so die Autoren, von der Kombination des Zeitpunktes und der Umstände ab, die diese verschiedenen Risikofaktoren umgeben.

**Studien zur hereditären Verursachung der Sozialen Phobie** gewinnen immer mehr an Bedeutung (z.B. Fyer, 1993; Fyer, Mannuzza, Chapman, Liebowitz & Klein, 1993; Fyer, Mannuzza, Chapman, Lipsitz, Martin & Klein, 1996; Hettema, An, Neale, Bukszar, van den Oord et al., 2006; Hudson & Rapee, 2000; Merikangas & Angst, 1995; Middeldorp, Birley, Cath, Gillespie, Willemsen et al., 2005; Stein, Chartier, Hazen, Kozak, Tancer et al., 1998). Hovatta, Tennant, Helton, Marr, Singer, Redwine et al. (2005) identifizierten bei Mäusen, ausgehend von der Annahme, dass Ängste wie der Sozialen Phobie in bedrohlichen Situationen übertrieben werden, 17 Gene, die in ihrem Ausdrucksmuster mit einem ängstlichen Phänotyp korrelieren. Genmanipuliert [Genübertragung (Thymidinkinase) mittels Herpes-Simplex Vektoren in Fibroblasten der Maus] wurden letztendlich 2 Gene (Glyoxalase 1 und Glutathione Reductase 1), die eine kausale Rolle bei der Entstehung von Angst spielen. Der örtliche Überschuss dieser Gene im Mausgehirn bewirkte eine Zunahme des Angstverhaltens, während die örtliche Hemmung von Glyoxalase 1 (ausgedrückt durch RNA-Interferenzen) eine Angstabnahme im Verhalten verursachte. Beide *Gene* sind oxidativ in den *Stressstoffwechsel* involviert und wirken somit auch auf ein *angstverwandtes Verhalten*, so die Autoren (vgl. auch Ponder, Kliethermes, Drew, Muller, Das et al., 2007). Weitere Forschungsarbeiten beschäftigen sich mit *Markern für die Soziale Phobie im genetischen Code* des Menschen (Gelernter, Page, Stein & Woods, 2004; Stein, Schork & Gelernter, 2004; Lochner, Hemmings, Seedat, Kinnear, Schoeman et al., 2007). Andere Studien stellen die Relevanz genetischer Einflüsse auf das *serotonerge System* bei der Sozialen Phobie in den Vordergrund (Arbelle,

Benjamin, Golin, Kremer, Belmaker & Ebstein, 2003: Schüchternheit bei Schülern; Battaglia et al., 2005: Kinder mit hoher Schüchternheit; Furmark et al., 2004: *serotonerge genetische Variation war mit der SP-Symptomstärke und der amygdaloiden Erregbarkeit assoziiert*; aber: Samochowiec, Hajduk, Samochowiec, Horodnicki, Stepień et al., 2004 fanden nur bei Patientinnen mit Agoraphobie / Spezifischer Phobie und nicht bei der SP Unterschiede zur KG). Smolka, Schumann, Wrase, Grüsser, Flor et al. (2005) verweisen des weiteren auf genetische Einflüsse (Catechol-O-Methyltransferase Val158Met – Genotyp) bei der Verarbeitung emotionaler Reize in der Amygdala und im präfrontalen Cortex (N=35 Gesunde; Hirnaktivierung / fMRI durch standardisierte affektive visuelle Anreize = un-/angenehm, neutral). *Eine erhöhte limbische und präfrontale Aktivierung, die durch unangenehme Reize bei Menschen mit vermehrten met158 Allelen hervorgerufen wird, könnte dazu beitragen, dass eine reduzierte emotionale Elastizität gegen negative Stimmungszustände auftritt.* Es bleibt zu untersuchen, welchen genetischen Code Sozialphobiker aufweisen. Würde man Hinweise auf einen derartigen Genotyp finden, könnten sich diese sowohl auf die hier postulierte Extinktionsresistenz als auch auf die Reizgeneralisierung auswirken.

### 1.6.2 Kognitive Aspekte und Reizgeneralisierung bei Sozialphobikern

Die folgenden Untersuchungsbefunde stützen die Annahme und Hypothese, dass Sozialphobiker störungsspezifische Reize generalisiert verarbeiten und zwar unabhängig davon, ob eine objektive Bedrohungssituation vorliegt oder nicht.

*Studien zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Sozialphobikern* (Amir et al., 1996; Asmundson & Stein, 1994b; Clark et al., 1996; Cloitre, Heimberg, Holt & Liebowitz, 1992b; Foa et al. 2000; Gilboa-Schechtman et al., 1999, 2005; Hirsch & Clark, 2004; Hope et al., 1990; Mattia et al., 1993; McNeil, et al., 1995) sowie *zur Rolle ihrer kognitiver Dysfunktionen* (Alden & Wallace, 1995; Beck et al., 1985 vs. Poulton & Andrews, 1994; Clark & Wells, 1995; Cloitre, Heimberg, Liebowitz & Gitow, 1992a; Heimberg, 1988; Pilkonis, 1977; Rapee & Heimberg, 1997; Rapee & Lim, 1992; Roth & Heimberg, 2001; Spurr & Stopa, 2002, 2003; Stangier & Heidenreich, 1997, 1999, Stopa & Clark, 1993; Straumann, 1989; Turner et al., 1986b) *legen Reizverarbeitungsspezifika bei diesem Störungsbild nahe.*

Ausgehend von der Annahme, dass Informationen über den körperlichen Zustand die Selbstwahrnehmung und die negativen Kognitionen bei Sozialphobikern beeinflussen

(Modell nach Clark & Wells, 1995), untersuchten Wells und Papageorgiou (2001) generalisierte Sozialphobiker in einer angstbesetzten sozialen Interaktionssituation. Im Ergebnis bewirkte die Information über eine erhöhte Pulsrate ein Ansteigen der Angst, der negativen Überzeugungen und der verzerrten Selbstwahrnehmung (mit gegenteiligem Effekt bei einer Information über die Abnahme der Pulsrate). Demzufolge haben *generalisierte Sozialphobiker Probleme, soziale Gefahren und eigene Körperreaktionen objektiv zu identifizieren, sodass Reizgeneralisierungseffekte wahrscheinlich werden*. Aus EEG- und Verhaltensmessungen resultierten für Paniker (Beck, Stanley, Averill, Baldwin & Deagle, 1992; MacLeod, Mathews & Tata, 1986; Pauli, 1997a,b; Pauli et al., 1997) und Schmerzpatienten (Flor, Knost & Birbaumer, 1997) selektive, körperbezogene (vs. neutrale) Aufmerksamkeitsprozesse. Die Autoren schließen auf störungsspezifische *implizite Gedächtnisstrukturen in Form stärkerer Assoziationsverbindungen* zu angst- bzw. schmerzbezogenen Zell-Assemblies des Cerebralcortex. Diese seien ein bedeutsamer Faktor bei der Triggerung von Panik- / Schmerzattacken, da die gesteigerte Assoziationsstärke dieser spezifischen *Zell-Assemblies* eine *geringere Erregungsschwelle* aufweist.

Mellings und Alden (2000) sehen in ihren Forschungen eine Klärung früherer inkonsistenter Forschungsergebnisse und relativieren den Erinnerungsbias bei Sozialer Angst. Die Ergebnisse indizieren, dass die selektive Aufmerksamkeit auf negative selbstbezogene Informationen zu einem Bias im sozialen Urteil und der Erinnerung führt und, dass Prozesse nach dem Ereignis dazu beitragen, sich der Negativbewertung zu erinnern. Keine Bedeutung wurde für das selektive Wiedererinnern der negativen selbstbezogenen Information vor einer zweiten sozialen Interaktion gefunden. Papayiotou und Vrana (1998) untersuchten hoch und niedrig sozial Ängstliche. Bei der erstgenannten Gruppe zeigten sich im Rahmen der Selbst-Fokussierung längere Schreckreaktionen bei keinerlei Herzraten-Effekt. Eine Kombination aus Selbstfokus und Bewertung bewirkte bei allen Pbn schlechtere Erinnerungsleistungen. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse derart, dass Selbst-Fokussierung den Zugang zum selbst-relevanten Denkinhalt bei Senkung der verfügbaren Verarbeitungsressourcen steigert und sprechen sich gegen eine direkte Veränderung der Aufmerksamkeit durch eine selbst-fokussierte Aufmerksamkeit aus. Bogels und Lamers (2002) meinen, dass die Angst vor dem Erröten die selbst-fokussierte Aufmerksamkeit fördert. Rinck und Becker (2005) referieren bzgl. der Unterscheidung von Aufmerksamkeits- und Erinnerungsverzerrungen zwischen Sozialphobikern und Depressiven.

In der Untersuchung von Stopa und Clark (2000) waren generalisierte Sozialphobiker (vs. andere Angststörungen und Gesunde) eher geneigt, *mehrdeutige soziale Ereignisse* in einer negativen Art und Weise zu interpretieren. Sie tendierten auch zu Katastrophisierungen in ihrer Reaktion auf eindeutige, mittelgradig negative soziale Ereignisse. Musa und Lepine (2000) geben einen Überblick zu Theorien und Experimenten des kognitiven Bias bei Sozialer Phobie. Fehm (1998) präsentierte Sozialphobikern drei verschiedene Befürchtungstypen (2 störungsspezifische, 1 Kontrollbefürchtung) und erhielt Hinweise auf eine spezifisch verschlechterte Kognitionskontrolle mit der Tendenz, generell Gedanken schlechter unterdrücken zu können. Generalisierungen bei Sozialphobikern könnten auf einer Verzerrung in der Informationsverarbeitung und / oder auf der Überbewertung von negativen Lernerfahrungen in der Lebensgeschichte (vgl. Taylor & Alden, 2005) basieren. Chorpita und Barlow (1998) betonen in ihrem Modell zur Entstehung von Angststörungen die zentrale Bedeutung der *Kontrollmöglichkeiten des Individuums in seiner früheren Lebensumwelt*. Dementsprechend entwickelt sich – unter Beteiligung verzerrter Kognitionen und hypothalamischer als auch limbischer Strukturen (BIS) – eine psychologische Vulnerabilität für Ängste und Depressionen (vgl. auch Armfield, 2006: kognitive Vulnerabilität, Review; Straube et al., 2004; Straube et al., 2005; Phan et al., 2006: Beteiligung von Hirnstrukturen bei Sozialphobikern).

Hermann, Ofer und Flor (2004) konfrontierten generalisierte Sozialphobiker mit *Beschreibungen uneindeutiger sozialer Situationen* (angstrelevante Tiere und Naturszenen), die zufällig mit negativen, positiven und neutralen Gesichtsausdrücken gepaart wurden. Vor dem Experiment überschätzten die Sozialphobiker die Kontingenz zwischen sozialer Situation und negativem Ergebnis, während die Kontrollgruppe die Wahrscheinlichkeit eines Negativresultates als gering beurteilte. Während des Experimentes zeigte nur die Kontrollgruppe eine verzerrte Ergebnisvorhersage für soziale Situationen. Nach dem Experiment wiesen die Sozialphobiker eine trügerische Wechselbeziehung zwischen sozialen Reizen und negativen Konsequenzen auf. Die Autoren vermuten, dass bei generalisierten Sozialphobikern ein *negativer kognitiver Bias* durch eine *Fehlassoziation von sozialem Reiz und negativen Ergebnis* erworben sein könnte. Ausgehend von der Annahme, dass negative soziale Ereignisse als katastrophal von Sozialphobikern beurteilt werden, untersuchten Wilson und Rapee (2005) ob sich diese Interpretationsverzerrungen während einer kognitiv-behavioralen Therapie für Sozialphobiker verändern und, ob unterschiedliche Veränderungen dieser Interpretationen im Therapieprozess therapeutische Langzeiteffekte vorhersagen. Im Ergebnis war die



Therapie mit einer Abnahme verschiedener Typen von verzerrten Interpretationen negativer sozialer Ereignisse verbunden. Der Langzeiteffekt (3 Monate nach Therapieende) war unabhängig von den jeweiligen Interpretationstypen. Entscheidend für den Therapieerfolg war der *Ausprägungsgrad*, der von den Patienten angenommenen *Verknüpfung zwischen dem negativen sozialen Ereignis und ihrem unvorteilhaften Selbstbild*.

## 2 Methode

### 2.1 Fragestellung

Die Erforschung der Sozialen Phobie ist noch relativ jung und hat sich erst in den letzten zehn bis zwanzig Jahren etabliert. Lange Zeit wurden die psychosozialen und gesellschaftlichen Auswirkungen dieser psychischen Störung erheblich unterschätzt. Hingegen hat die klassische Konditionierung bei der Entstehung von Angststörungen bereits historische Bedeutung erlangt.

Demzufolge besteht das Ziel dieser Arbeit darin, die Mechanismen der differentiellen klassischen Konditionierung bei Personen mit generalisierter Sozialer Phobie (DSM-IV) im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen zu untersuchen. Im Hinblick auf das Störungsbild wird dieses Experiment mit angstrelevanten Fazialreizen in einem emotional aversiven Reizkontext durchgeführt. Das Untersuchungsdesign umfasst zwei Versuchsgruppen (je  $n=14$  männliche generalisierte Sozialphobiker und Gesunde) und drei Experimentalphasen (Habituation, Akquisition, Extinktion). Die differentielle klassische Konditionierung wird über zwei emotional neutrale, männliche Gesichter als CS+ bzw. CS- und einen unangenehmen Geruch als UCS realisiert.

Zur umfassenden Operationalisierung der emotionalen Reaktionen und Lernprozesse wird für die Erhebung der abhängigen Variablen das Drei-Ebenen-Modell der Emotionen (Lang, 1968, 1971; vgl. Tabelle 9 Abschnitt 2.5.6) genutzt. Emotionen „sind Reaktionsmuster auf positiv verstärkende oder aversive körperexterne oder -interne Reize, die auf *drei Reaktionsebenen* ablaufen: der motorischen, der physiologischen und der subjektiv-psychologischen. Gefühle werden stets *auf der Dimension angenehm-unangenehm* (Annäherung-Vermeidung) *und* der Dimension *erregend-desaktivierend* erlebt.“ (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 647). Dieser – ursprünglich von Lang (1968, 1971) geprägte Ansatz – welcher in der empirischen Emotionsforschung fest verankert ist (Birbaumer, 1977; Birbaumer & Öhman, 1993; Birbaumer et al., 2005: bei Psychopathen; Cuthbert, Bradley & Lang, 1990, 1996; Dimberg, 1987; Douglas, Lindsay & Brooks, 1988: für sozial Ängstliche; Ekman, 1984; Ekman & Davidson, 1994; Frijda, 1986; Hamm, 1993, 1997; Hamm & Vaitl, 1993; Hermann et al., 2002: bei gSP; Lang, 1978, 1985, 1993; Lang et al., 1990, 1992; Öhman, 1987; Scherer, 1990; Schneider, 1990; Vaitl & Hamm, 1998; Wiens & Öhman, 2002) ermöglicht es, Gefühle als beobachtbar und objektiv erfassbar zu

messen. Über dieses Modell lassen sich die sechs kulturübergreifenden *Basisemotionen* Angst, Freude, Ärger, Überraschung, Ekel und Trauer (Darwin, 1872; Ekman & Friesen, 1975, 1978) beschreiben. Gemäß Fredrikson et al. (1995a) erstreckt sich die funktionale Organisation der klassischen Konditionierung beim Menschen auf (sub-) corticale, autonome und affektive Mechanismen.

### **2.1.1. Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 1)**

Mit der Reizpaarung von CS+ und UCS ergibt sich die Frage, ob beide Versuchsgruppen mit Beginn der Akquisition bewusst lernen, zwischen CS+ und CS- zu differenzieren und dies auch verbalisieren. Bezüglich der Basisdimensionen haben sich die emotionale Erregung und Valenz als bedeutsam zur Operationalisierung des emotionalen Erlebens heraus kristallisiert (Lang, 1980, 1995; Osgood, Suci & Tannenbaum, 1957; Russell, 1980, 1983; Russell & Ridgeway, 1983; Wundt, 1874, 1910). Als Indikatoren einer erfolgreichen Konditionierung werden demzufolge die subjektiv-verbalen Beurteilungen hinsichtlich der Reizkontingenz (vgl. Hypothese 1a), der emotionalen Valenz (vgl. Hypothese 1b) sowie der emotionalen Erregung (vgl. Hypothese 1c) herangezogen. War die aversive, differentielle Konditionierung erfolgreich, ist zu prüfen, ob in der Extinktion die erworbene Assoziation zwischen CS+ und UCS aktiv verlernt wird. Liegt ein Extingieren vor, stellt sich die Frage, ob dieses Verlernen durch eine geringere Beurteilungshöhe des CS+, im Vergleich zur Akquisition, in mindestens einem der subjektiv erfassten Ratings abgebildet wird und, ob sich die in der Akquisition entwickelten Beurteilungsdifferenzen zwischen CS+ und CS- wieder minimieren. Als Indikatoren dienen hierfür wiederum die Kontingenzbeurteilung, die Einschätzung der emotionalen Valenz sowie die der emotionalen Erregung.

### **2.1.2 Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 2)**

Empirisch gut belegt ist, dass mit dem Zeitpunkt des bewussten Erkennens und Verbalisierens der CS/UCS Kontingenz auf der psychophysiologischen Ebene differentiell konditionierte Effekte nachweisbar sind (z.B. Baer & Fuhrer, 1968, 1970, 1982; Biferno & Dawson, 1977; Birbaumer et al., 1995; Dawson & Furedy, 1976; Dawson & Schell, 1985,

1987; Dawson, Catania, Schell & Grings, 1979; Dawson, Schell, Beers & Kelly, 1982; Flor & Birbaumer, 1994; Grillon, 2002a; Grings & Lockhart, 1966; Grings, Schell & Carey, 1973; LaBar & Disterhoft, 1998; Lovibond & Shanks, 2002; Marinkovic, Schell & Dawson, 1989; Mineka & Öhman, 2002; Öhman & Mineka, 2001; Prokasy, 1984; Pulvermüller et al., 1994, 1995; Sartory, 1993). Werden differentielle Konditionierungseffekte im Verlauf der Akquisition derart erzielt, dass die Kontingenz zwischen CS+ und UCS bewusst wahrgenommen und benannt werden kann, ergeben sich demzufolge für beide Versuchsgruppen weitere Fragestellungen hinsichtlich ihrer psychophysiologischen Reaktionen in Bezug auf die Konditionierung und Extinktion:

**Schreckreaktion (Aktivität des Musculus orbicularis oculi links als Indikator subcorticaler Reizverarbeitungsmechanismen der Angst**, vgl. Hypothese 2a). Die Verwendung des Schreckreflexparadigmas als Indikator emotionaler sowie phobischer Reizverarbeitungsprozesse in der Amygdala gilt durch Tier- und Humanstudien als empirisch gesichert (z.B. Alpers et al., 2005; Anders et al., 2004a, Angrilli et al., 1996; Bradley et al., 1999; Davis, 1979, 1986, 1988, 1989, 1992abc, 2006; Davis et al., 1979, 1991; Dawson et al., 1999; Delgado et al., 2006; Grillon & Baas, 2003; Hamm et al., 1993; Jovanovic et al., 2006; Lang, 1995; Lang et al., 1990; LeDoux, 1995; Lissek et al., 2005c; Manber et al., 2000; Robinson & Vrana, 2000; Rosen & Donley, 2006; Ruiz-Padial & Vila, 2007; Sabatinelli et al., 2001; Vrana, 1995; Vrana & Lang, 1990). Da es bei dem vorliegenden Experiment um die Erforschung emotionaler Lernprozesse geht, wird der Schreckreflex unilateral am linken M. orbicularis oculi gemessen (z.B. Angrilli et al., 1996: Reflexhemmung bei rechtsseitiger Amygdalaläsion; Furmark et al., 1997: rechtsseitige, amygdaloide Verarbeitung aversiver Emotionen).

Lassen sich also bei erfolgreicher Konditionierung und Extinktion, abgebildet über die subjektiv-verbalen Urteile, eine verringerte Schreckreflexlatenz sowie eine erhöhte Schreckreflexamplitude auf den CS+ (vs. CS-) in der Akquisition als auch vergleichbare Latenzen und Amplituden in der Extinktion auf beide CS Typen jeweils als Ausdruck emotionaler, subcorticaler Reaktionen im Experimentalverlauf nachweisen?

**Die Aktivität des Musculus corrugator supercilii gilt als Indikator für den negativ emotionalen Fazialausdruck** (vgl. Hypothese 2b; z.B. Dimberg, 1986b; Dimberg & Thunberg, 1998; Dimberg & Petterson, 2000; Dimberg, Thunberg & Elmehed, 2000; Cuthbert et al., 2003; Lang et al., 1990; Miller, Patrick & Levenston, 2002; Vrana, 1993,

1994; Vrana & Rollock, 1998). In Konditionierungsexperimenten differenzierte er klar zwischen CS+ und CS- (z.B. Dimberg, 1987; Flor, Birbaumer, Roberts, Feige, Lutzenberger et al., 1996; Hermann, Ziegler, Birbaumer & Flor, 2000) und zeigte sich extinktionsresistent (Dimberg, 1987).

Bedingt durch die aversive Verstärkung des CS+ in der Akquisition und die unverstärkte CS Reizdarbietung in der Extinktion ergibt sich die Frage, ob sich das mittlere EMG-Niveau des Corrugators bei Präsentation des CS+ in der Akquisition ausgeprägter als das des CS- darstellt und, ob sich diese differentiellen Reaktionen am Ende der Extinktion wieder aufheben.

**Lateralitätseffekt in beiden Experimentalgruppen** (vgl. Hypothese 2c). Die Annahme, dass emotionale Reize eher in der rechten als in der linken Hemisphäre wahrgenommen und verarbeitet werden, ist empirisch bestätigt worden (z.B. Ahern & Schwartz, 1985; Angrilli et al., 1996; Blonder et al., 1991; R.J. Davidson et al., 2000; Dimberg & Petterson, 2000; Furmark et al., 1997; Hugdahl et al., 1995; Johnsen & Hugdahl, 1991, 1993; Koschka & Erdmann, 1998; Laurian et al., 1991; Morris et al., 1998; Naveteur et al., 1992; Pauli, 1997b, Pauli et al., 1997; Sackheim et al., 1982; Sergeant, 1988; Spence et al., 1996; Strian, 1997; Zatorre et al., 1992).

Zur Klärung, ob in der hier durchgeführten Studie ein Lateralitätseffekt mit Dominanz der rechten Hirnhälfte auf den emotional aversiv besetzten CS+ in der Akquisition zu verzeichnen ist, wird die Aktivität des Musculus corrugator supercilii bilateral erhoben. Sollten sich stärkere mittlere EMG-Niveaus des linken Corrugators auf den CS+ gegenüber dem rechten Corrugator herausbilden, wäre zu prüfen, ob sich dieser rechtsseitig betonte Lateralitätseffekt in der Extinktion wieder aufhebt.

**Herzrate als Indikator der allgemeinen, psychophysiologischen Aktivierung** (vgl. Hypothese 2d). Die Herzrate gilt gemäß Reinecker (1993) als stabilster Indikator der allgemeinen, psychophysiologischen Aktivierung bei phobischen Reaktionen und reagiert in einem S1-S2-Intervall triphasisch (Hodes, Cook & Lang, 1985). Zunächst erfolgt nach dem S1 eine Herzratendezeleration, die von einer Akzeleration gefolgt wird. Letztendlich entwickelt sich eine Dezeleration in Form eines Peaks auf den S2 Beginn oder auf eine motorische Reaktion (imperativer Reiz).

Die frühe Dezeleration (D1) stellt in erster Linie eine Orientierungsreaktion (OR) auf den S1 (CS) dar. Weitere Einflussvariablen sind die Intensität, die

Habituationsgeschwindigkeit und die Signaleigenschaften des Reizes (Bohlin & Kjellberg, 1979; Codispoti, Ferrari & Bradley, 2006: Habituation). Kardiovaskuläre Reaktionen in Experimenten zur Furchtkonditionierung zeigten sich in Form einer Herzratenakzeleration (Fredrikson & Öhman, 1979; Graham, 1979; Graham, Putnam & Leavitt, 1975; Sokolov, 1963; Wilson, 1969). Bei Paarung eines CS mit einem aversiven UCS entwickelte sich eine Akzeleration, die häufig von erhöhten Muskelspannungen begleitet wurde (Obrist, 1981). Der Körper bereitet sich demzufolge auf eine motorische Flucht- oder Vermeidungsreaktion vor (Cook et al., 1986; Fowles, 1980). Verbunden mit einer Vasokonstriktion ist die Akzeleration als Indikator einer Defensivreaktion (DR; Graham, 1979; Sokolov, 1963) zu werten. Bleibt der aversive UCS in der Extinktion aus, so nimmt die A1 zügig ab, da keine Abwehrreaktion notwendig wird (Cook et al., 1986; Hodes et al., 1985). Die Befundlage zur Akzeleration ist uneinheitlich. Die Aversivität des S2, Aufgabenanforderungen und Aufgabenbedeutungen sowie die Reaktionsunsicherheit des Pbn können Variationen bedingen (Vaitl & Hamm, 1998). Lipp (1989) nimmt an, dass eine schwächere A1 bei Konditionierungen (S1=CS, S2=UCS) auf einer ausgeprägteren Dezeleration nach dem CS Beginn basiert. Die späte Dezeleration gilt als antizipierte Orientierungsreaktion und ist kurz vor dem UCS Beginn am ausgeprägtesten (Hodes et al., 1985). Die D2-Komponente hängt mit der durch den S2 signalisierten Aufgabenanforderung zusammen. Ist Reaktionsgeschwindigkeit gefordert, so ist die D2 stärker ausgeprägt (Bohlin & Kjellberg, 1979). Laut Simons (1988) unterliegt diese Dezeleration eher affektiven als perzeptuellen Prozessen, was dem hier präferierten Untersuchungsdesign entgegenkommt (emotionale Konditionierung).

Dimberg (1987) erhielt auf wütende Gesichter (vs. glückliche) eine differentielle Extinktionsresistenz in der Herzrate. Bei Vrana und Rollock (1998) resultierten bei gesunden Studenten im Zusammentreffen mit einer unbekannten Person eine Herzratenakzeleration und bei Weißhäutigen (vs. Dunkelhäutigen) stärkere Reaktionen als bei Dunkelhäutigen. Miller et al. (2002) fanden bei Gesunden zwischen Ärger- und Angstreizen Differenzen in der Herzratenreaktion als zusätzlichen Effekt der emotionalen Valenz.

Bildet sich nun, bedingt durch das zugrundegelegte Konditionierungsdesign, in beiden Versuchsgruppen mit der Akquisition der typisch triphasische Verlauf der Herzratenkomponenten aus? Wenn ja, entwickeln sich dann eine frühe Dezeleration (D1) als Orientierungsreaktion auf den CS+, eine Akzeleration (A1) und die späte Dezeleration (D2), welche kurz vor dem UCS Beginn am stärksten ausgeprägt ist, weil die affektive

Bedeutsamkeit des CS+ zunimmt? Lassen sich am Ende der Extinktion diese differentiellen Effekte nicht mehr nachweisen?

### **2.1.3 Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern (vgl. Hypothese 3)**

Angstpatienten, so nimmt man an, zeichnen sich durch besonders stabile assoziative Verbindungen zwischen angstrelevanten Bezügen in ihren Zell-Assemblies aus (Birbaumer et al., 1995; Flor & Birbaumer, 1994; Hebb, 1949; Pauli et al., 1997; Pulvermüller et al., 1994, 1995). Diese sind hierarchisch geordnet (Bradley et al., 1992; Foa & Kozak, 1993).

Bei der Verwendung phobierelevanter Reize (CS) in Konditionierungsstudien zum 'preparedness'-Konzept reagierten bereits Gesunde mit einer rascheren Akquisition sowie einer verzögerten Extinktion (Öhman, 1979a,b; Öhman et al., 1975, 1976, 1978, 1985) als auch einer erleichterten Wahrnehmungsverarbeitung bedrohlich wirkender Gesichter (Schupp et al., 2004).

In weiteren Studien zur Erklärung des Erwerbs von Phobien waren die Assoziation (Davey, 1992; McNally, 1987; Öhman, 1993) und die Extinktionsresistenz (Cook et al., 1986; Hermann et al., 2002; Hugdahl & Kärker, 1981; Lissek et al., 2005b) angstbesetzter CS in Koppelung mit einem aversiven UCS ebenfalls ausgeprägter. Eine Extinktionsresistenz stellte sich außerdem bei der Konfrontation mit einem wütenden Gesichtsausdruck heraus (Dimberg, 1986a; Dimberg & Öhman, 1983; Esteves et al., 1994; Öhman & Dimberg, 1978; Pitman & Orr, 1986).

Für Sozialphobiker wurde ermittelt, dass sie ihre Aufmerksamkeit auf soziale Gefahrenreize ausrichten (z.B. Bradley & Lang, 1999: Ängstliche; Coles & Heimberg, 2005; Foa et al., 2000; Gilboa-Schechtman et al., 1999; Hofmann et al., 2002; Hope et al., 1990; Juth et al., 2005: sozial Ängstliche; Lundh & Öst, 1996; Mattia et al., 1993; McNeil et al., 1995; Mogg et al., 2004; Straube et al., 2005), dass sie verstärkt auf Fazialreize reagieren (z.B. Birbaumer et al., 1998; Clark et al., 1996; Foa et al., 2000; Joormann & Gotlib, 2006; Mansell & Clark, 1999; Schneider et al., 1999; Straube et al., 2004; Veit et al., 2002) und, dass für sozial Ängstliche Gesichter eine biologische Relevanz darstellen (z.B. Amir et al., 1998; Barlow, 1988; Birbaumer et al., 1998; Öhman, 1986, 1993; Phan et al., 2006; Schneider et al., 1999; M.B. Stein et al., 2002). Zusätzlich wird aus den dargestellten kognitionstheoretischen Ansätzen ersichtlich, dass Sozialphobiker eine negative Erwartungshaltung in angstbesetzten Situationen entwickeln, woraus inadäquate

Verhaltensweisen resultieren (z.B. Clark & Wells, 1995; Fehm et al., 2007; Fydrich, 2002; Rapee & Lim, 1992).

In Zusammenfassung der Befundlage lässt sich konstatieren, dass Gesichter für Sozialphobiker phobierelevante Reize darstellen, welche – auch bedingt durch die Annahme der Existenz von Zell-Assemblies – einer vertieften emotionalen Reizverarbeitung unterliegen. Es ergibt sich für die hier durchgeführte Untersuchung die Frage, ob sich eine *erhöhte Konditionierbarkeit* als auch eine *Extinktionsresistenz* auf störungsrelevante Fazialreize in den Indikatoren Kontingenz, Valenz, Erregung (vgl. Hypothese 3a) und Psychophysiologie (Hypothese 3b) für die Gruppe der Sozialphobiker nachweisen lassen.

Schätzen die Sozialphobiker den CS+ mit Beginn der Akquisition sowohl früher im Experimentalverlauf als auch stärker kontingent mit dem UCS, unangenehmer und erregender als die Kontrollgruppe ein und bleiben diese Effekte zu Beginn der Extinktion stabil?

Bei Britt und Blumenthal (1993) reagierten hoch sozial Ängstliche schneller (= verringerte Latenz) als niedrig Ängstliche auf eintreffende Informationen sowie intensiver (= erhöhte Amplitude) im Rahmen der Schreckreflexmodulation. Entwickeln generalisierte Sozialphobiker bei der Konfrontation mit und der aversiven Verstärkung von Fazialreizen vergleichbare Reaktionsmuster, welche dann – über die Akquisition hinaus – auch in der Extinktion zu beobachten sind? Die Aktivierung amygdaloider Regionen im Rahmen einer angstbesetzten Situation wurde für Sozialphobiker bereits nachgewiesen (Argyropoulos et al., 2001; Birbaumer et al., 1998; Furmark et al., 2002, 2005; Li et al., 2001; Phan et al., 2006; Schneider et al., 1999; Straube et al., 2004, 2005; Tillfors, 2004; Tillfors et al., 2001, 2002; Veit et al., 2002).

Es ist zu klären, ob generalisierte Sozialphobiker sich innerlich verstärkt auf eine motorische Flucht- bzw. Vermeidungsreaktion einstellen (z.B. Cook et al., 1986; Fowles, 1980) und somit eine erhöhte Muskelspannung ausbilden (z.B. Obrist, 1981) – im Sinne einer schnelleren Akquisition und einer verzögerten Extinktion. Zeigen generalisierte Sozialphobiker im Vergleich zur Kontrollgruppe eine stärkere Muskelaktivität des Corrugators auf den CS+ und bleibt diese zu Beginn der Extinktion erhalten?

Sollte ein Lateralitätseffekt über eine stärkere Muskelaktivität des linken Corrugators auf den CS+ nachweisbar sein, konditionieren dann generalisierte Sozialphobiker schneller am linken Corrugator und extinguieren sie verzögerter als die Gesunden? Die rechtsseitige



emotionale Reizverarbeitung wurde für verschiedene Ausprägungen und Störungen der Angst nachgewiesen (Hugdahl et al., 1995; Koschka & Erdmann, 1998; Naveteur et al., 1992; Pauli, 1997b; Pauli et al., 1997; Strian, 1997). Aktuellere Studien betonen eher eine differenzierte Beteiligung beider Hemisphären bei der Verarbeitung emotionaler Informationen und Spezifika beim Vorliegen sozialer Ängste (Bruder et al., 2004; R.J. Davidson et al., 2000; Fredrikson & Furmark, 2003; Furmark et al., 2004; Mogg & Bradley, 2002).

Es ist zu prüfen, ob generalisierte Sozialphobiker, infolge der zunehmend allgemeinen physiologischen Erregung, eine stärkere Herzratenakzeleration als die Gesunden auf den CS+ in der Akquisition ausbilden. Wenn die späte Dezeleration vorrangig affektiven Prozessen unterliegt, zeigen die Sozialphobiker dann auch hier eine stärkere Reaktion als die Gesunden als Ausdruck einer erhöhten Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize?

#### **2.1.4 Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (vgl. Hypothese 4)**

Studien zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Sozialphobikern (Amir et al., 1996; Asmundson & Stein, 1994b; Clark et al., 1996; Cloitre et al. 1992b; Foa et al. 2000; Gilboa-Schechtman et al., 1999, 2005; Hirsch et al., 2006; Hirsch & Clark, 2004; Hope, et al., 1990; Mattia et al., 1993; McNeil, et al., 1995) sowie zur Rolle kognitiver Dysfunktionen und verzerrter Selbstwahrnehmung der körpereigenen Reaktionen bei Sozialphobikern (Alden & Wallace, 1995; Beck et al., 1985; Bogels & Lamers, 2002; Clark & Wells, 1995; Cloitre et al., 1992a; Fehm, 1998; Heimberg, 1988; Mellings & Alden, 2000; Papayiotou & Vrana, 1998; Pilkonis, 1977; Poulton & Andrews, 1994; Rapee & Heimberg, 1997; Rapee & Lim, 1992; Rinck & Becker, 2005; Roth & Heimberg, 2001; Spurr & Stopa, 2002, 2003; Stangier & Heidenreich, 1997, 1999, Stopa & Clark, 1993; Straumann, 1989; Turner et al., 1986b; Wells & Papageorgiou, 2001; Wilson & Rapee, 2005) legen angstbezogene Reizverarbeitungsspezifika nahe. Sozialphobiker scheinen auch uneindeutige soziale Situationen verzerrt wahrzunehmen und zu verarbeiten (z.B. Hermann et al., 2004; Stopa & Clark, 2000). Sie tendieren zu einer Überbewertung negativer Lernerfahrungen in der Lebensgeschichte (z.B. Taylor & Alden, 2005). Hierbei könnten die Kontrollmöglichkeiten in der früheren Lebensumwelt bedeutsam sein (z.B. Chorpita & Barlow, 1998). Auch die Verwendung störungsrelevanter CS (Gesichter) könnte eine

Reizgeneralisierung begünstigen. So zeigten bei Straube et al. (2004) Sozialphobiker (vs. KG), unabhängig vom Aufgabentyp, Hirnaktivitäten auf sozial bedrohliche Reize.

Es stellt sich die Frage, ob generalisierte Sozialphobiker in ihren subjektiv-verbalen und psychophysiologischen konditionierten Reaktionen eine Reizgeneralisierung hinsichtlich beider CS Typen (Gesichter) während der Akquisitionsphase entwickeln, womit eine verzögerte Reaktionsabnahme auf den CS- in der Extinktion verbunden wäre, sofern eine Extinktionsresistenz nachgewiesen werden kann. Der Aufmerksamkeitsfokus könnte (im Sinne eines Sicherheitssignals) auf beide CS Typen gerichtet sein und bleiben (vgl. kognitive Modelle) und auch die klinische Praxis legt Reizgeneralisierungseffekte bei generalisierten Sozialphobikern nahe.

## 2.2 Hypothesen

Um den im Abschnitt 2.1 formulierten Fragen nachzugehen und die im Folgenden dargestellten Hypothesen zur Konditionierung und Extinktion beider Versuchsgruppen sowie die postulierten Gruppenunterschiede zu prüfen, wird eine differentielle klassische Konditionierung (Habituation, Akquisition, Extinktion) mit zwei Experimentalgruppen (je  $n=14$  männliche generalisierte Sozialphobiker und Gesunde) durchgeführt. Als CS dienen zwei männliche, schwarz-weiß gehaltene, wenig emotional erregende und neutral valente Gesichter, um initiale, positiv oder negativ valente Wirkungen phobierelevanter Fazialreize bereits vor der Akquisition auszuschließen. Olfaktorische Reize sind ein geeignetes Mittel zur Analyse des Lernens emotionaler Reaktionen, unterliegen aber in ihrer Wirkung hormonellen Schwankungen der Frau, sodass die Stichprobe ausschließlich Männer beinhaltet. Als UCS wird ein aversiver Geruch (vergorene Hefe) in Reizkoppelung mit dem CS+ appliziert. Auf den CS- folgt geruchsneutrale Luft, um die Reizpräsentationsbedingungen vergleichbar zu gestalten. Zur Operationalisierung des emotionalen Lernverlaufes werden als abhängige Variablen subjektiv-verbale Einschätzungen (Bewusstheit der CS / UCS Kontingenzt, emotionale Valenz, emotionale Erregung, emotionale Gestimmtheit, Basisemotionen) und psychophysiologische Parameter (EMG des M. orbicularis oculi unilateral links für Schreckreflex, EMG des M. corrugator supercilii bilateral, EKG für Herzrate) erhoben.

### **Hypothese 1 Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen**

Als Kriterium einer erfolgreichen Konditionierung wird in mindestens einer der subjektiven, abhängigen Variablen (Kontingenzt, Valenz, Erregung) eine CS+ / CS- Mittelwertdifferenzierung als konditionierte Reaktion während der Akquisition erwartet.

Als Kriterium einer erfolgreichen Extinktion wird in mindestens einer der subjektiven, abhängigen Variablen (Kontingenzt, Valenz, Erregung) erwartet, dass nach einer CS+ / CS- Differenzierung in der Akquisition am Ende der Extinktion keine statistisch bedeutsamen CS Typenunterschiede im Mittel mehr vorliegen.

### **1a Konditionierung und Extinktion in beiden Experimentalgruppen hinsichtlich der Kontingenzt**

Die Reizpaarung von CS+ und aversivem UCS in der Akquisition wird in beiden Versuchsgruppen bewusst wahrgenommen und in Form des Kontingenzturteils verbalisiert. Das subjektive Urteil über die CS+/UCS Kontingenzt fällt für den Mittelwert des CS+ im Akquisitionsverlauf zunehmend stärker aus als für den Mittelwert des CS-, da auf diesen keine emotional aversive Konsequenz folgt.

In der Extinktion werden beide CS Typen unverstärkt dargeboten, sodass am Ende der Extinktion keine statistisch bedeutsamen Mittelwertsunterschiede zwischen dem Kontingenzturteil des CS+ und des CS- auftreten.

### **1b Konditionierung und Extinktion in beiden Experimentalgruppen hinsichtlich der emotionalen Valenz**

Durch die Reizpaarung von CS+ und aversivem UCS in der Akquisition beurteilen beide Experimentalgruppen den CS+ zunehmend als negativ valent. Somit fällt das mittlere Valenzurteil des CS+ im Akquisitionsverlauf stärker in Richtung des Skalenpols „unangenehm“ aus als das des CS-.

Durch die unverstärkte CS Reizdarbietung liegen am Ende der Extinktion keine statistisch bedeutsamen gemittelten Beurteilungsdifferenzen zwischen der Valenz des CS+ und des CS- vor.

### **1c Konditionierung und Extinktion in beiden Experimentalgruppen hinsichtlich der emotionalen Erregung**

Durch die Reizpaarung von CS+ und aversivem UCS in der Akquisition schätzen beide Versuchsgruppen den CS+ zunehmend als emotional erregend ein. Das mittlere Erregungsrating des CS+ wird im Akquisitionsverlauf stärker in Richtung des Skalenpols „sehr aufregend“ beurteilt als das des CS-.

Am Ende der Extinktion sind, aufgrund der unverstärkten CS Präsentation, keine statistisch bedeutsamen Mittelwertsunterschiede zwischen dem Erregungsurteil des CS+ und des CS- beobachtbar.

## **Hypothese 2 Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen**

Sind hinsichtlich der subjektiv beurteilten CS+/UCS Kontingenz differentielle Konditionierungseffekte im Verlauf der Akquisition zwischen CS+ und CS- erzielt worden, resultieren für beide Versuchsgruppen konditionierte psychophysiologische Reaktionen in der Akquisition, welche am Ende der Extinktion wieder verlernt werden.

### **2a Konditionierung und Extinktion in beiden Experimentalgruppen hinsichtlich der Schreckreaktion (Aktivität des Musculus orbicularis oculi als Indikator subcorticaler Reizverarbeitungsmechanismen der Angst)**

Infolge der Reizkopplung von CS+ und aversivem UCS reagieren beide Versuchsgruppen in der Akquisition intensiver in Form einer höheren Schreckreflexamplitude und schneller in Form einer verringerten Schreckreflexlatenz auf den CS+ als auf den CS-.

Am Ende der Extinktion zeigen sich keine statistisch bedeutsamen CS Typendifferenzen hinsichtlich der Schreckreflexamplituden und der Schreckreflexlatenzen von CS+ und CS-.

### **2b Konditionierung und Extinktion in beiden Experimentalgruppen hinsichtlich der Aktivität des Musculus corrugator supercilii als Indikator für den negativ emotionalen Fazialausdruck**

Bedingt durch die aversive Verstärkung des CS+ in der Akquisition und die unverstärkte CS Reizdarbietung in der Extinktion zeigen beide Versuchsgruppen eine höher ausgeprägte Muskelaktivität der Corrugatoren bei Präsentation des CS+ (vs. CS-) in der Akquisition und keine statistisch bedeutsamen CS Differenzen im mittleren EMG-Niveau der Corrugatoren am Extinktionsende.

### **2c Lateralitätseffekt in beiden Experimentalgruppen**

Sind konditionierte Muskelaktivitäten der Corrugatoren in der Akquisition nachweisbar, wird in beiden Versuchsgruppen mit Bezug auf die Annahme einer rechtsdominanten emotionalen Reizverarbeitung, ein stärker ausgeprägtes mittleres EMG-Niveau des linken Corrugators (vs. rechts) auf den CS+ erwartet.

Die unverstärkte Reizdarbietung bedingt am Ende der Extinktion, dass keine statistisch bedeutsamen CS Differenzen im mittleren EMG-Niveau der Corrugatoren (links vs. rechts) zu eruieren sind.

## **2d Konditionierung und Extinktion in beiden Experimentalgruppen hinsichtlich der Herzrate als Indikator der allgemeinen, psychophysiologischen Aktivierung**

In beiden Versuchsgruppen bildet sich der typisch triphasische Verlauf der Herzratenkomponenten im Rahmen einer Konditionierung mit Beginn der Akquisition heraus. Dies umfasst die frühe Dezeleration (D1) als Orientierungsreaktion auf den CS+, eine Akzeleration (A1) und die späte Dezeleration (D2), die kurz vor dem UCS Beginn am stärksten ausgeprägt ist, weil die affektive Bedeutsamkeit des CS+ zunimmt.

Am Ende der Extinktion bleiben die differentiellen CS Effekte, aufgrund der unverstärkten Reizdarbietung, aus.

## **Hypothese 3 Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern**

Bedingt durch die Verwendung störungsrelevanter Stimuli weisen generalisierte Sozialphobiker eine erhöhte Konditionierbarkeit hinsichtlich dieser Fazialreize auf. Da sie außerdem infolge der Reizpaarung in der Akquisition eine gesteigerte Assoziationsstärke für die Verbindung von CS+ und UCS in den Zell-Assemblies erworben haben, extinguieren sie verzögerter als Gesunde. Die erhöhte Konditionierbarkeit sowie die Extinktionsresistenz auf Gesichter zeigen sich sowohl in den subjektiv-verbalen Einschätzungen als auch in den psychophysiologischen Reaktionen generalisierter Sozialphobiker.

## **3a Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz bei generalisierten Sozialphobikern hinsichtlich der subjektiv-verbalen Einschätzungen**

Infolge der Koppelung eines phobierelevanten Fazialreizes (CS+) mit einem emotional aversivem UCS beurteilen generalisierte Sozialphobiker in einem früheren Akquisitionszeitfenster sowie in einer stärkeren Ausprägung als die Gesunden den Mittelwert des CS+ als kontingent mit dem UCS, den Mittelwert des CS+ als

unangenehmer und den Mittelwert des CS+ als erregender jeweils im Vergleich zum Mittelwert des CS- (Indikatoren einer erhöhten Konditionierbarkeit).

In der Extinktion beurteilen generalisierte Sozialphobiker einerseits den CS+ als länger und andererseits als stärker kontingent mit dem UCS, als unangenehmer sowie als erregender im Vergleich zum CS- und im Vergleich zu den Gesunden. Sollten statistisch bedeutsame Mittelwertsunterschiede in der Akquisition eruierbar sein, halten diese in der Extinktion länger an und sind stärker ausgeprägt als bei den Gesunden (Indikatoren einer Extinktionsresistenz).

### **3b Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz bei generalisierten Sozialphobikern hinsichtlich der psychophysiologischen Reaktionen**

Im Schreckreflex reagieren generalisierte Sozialphobiker intensiver (höhere Amplitude) und schneller (verringerte Latenz) als Gesunde in der Akquisition auf die eintreffende CS+ Information, da es sich um phobierelevante Merkmale handelt, die subcortical sehr rasch getriggert werden (Indikatoren einer erhöhten Konditionierbarkeit). In Amplitude und Latenz zeigen generalisierte Sozialphobiker, im Vergleich zu Gesunden, auch in der Extinktion noch CS+/CS- Differenzen (Indikatoren einer Extinktionsresistenz).

Generalisierte Sozialphobiker entwickeln in der Akquisition eine stärkere Muskelaktivität der Corrugatoren auf den CS+ als die Gesunden (Indikatoren einer erhöhten Konditionierbarkeit) und behalten die CS+/CS- Differenzierung im mittleren EMG-Niveau in der Extinktion länger bei als die Gesunden (Indikatoren einer Extinktionsresistenz).

Infolge der stärkeren, psychophysiologischen Erregung bildet sich bei generalisierten Sozialphobikern (vs. KG) eine stärkere Herzratenakzeleration auf den CS+ heraus als bei den Gesunden. Unterliegt die späte Dezeleration (D2) tatsächlich vorrangig affektiven Prozessen, zeigen die Sozialphobiker auch hier eine ausgeprägtere Reaktion als die Gesunden.

### **Hypothese 4 Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern**

Generalisierte Sozialphobiker entwickeln in mindestens einem subjektiv-verbalen Maß (Kontingenz, Valenz, Erregung) in der Akquisition einen Generalisierungseffekt von CS+ und CS- derart, dass der CS- ein höheres subjektives Urteil im Mittel als bei den Gesunden hinsichtlich der Kontingenz, der Valenz oder der Erregung erhält, obwohl keine aversive

Reizverstärkung stattfindet. In der Extinktion erfolgt eine verzögerte mittlere Reaktionsabnahme auf den CS-. Hingegen reagiert die Kontrollgruppe auf den CS- adäquat zu den objektiven experimentellen Gegebenheiten. Sollte sich dieser Effekt in den subjektiven Daten widerspiegeln, wird eine Ausweitung der Reizgeneralisierung auf die psychophysiologische Ebene angenommen.



## 2.3 Experimentaldesign

In Tabelle 4 ist das Experimentaldesign zur Prüfung der Hypothesen als Gesamtüberblick dargestellt. Die beiden *Experimentalgruppen*, Generalisierte Sozialphobiker (gSP) und Gesunde Kontrollpersonen (KG), nehmen freiwillig an einer aversiven, differentiellen klassischen Konditionierung – in der Tabelle grau unterlegt – teil (zum Design vgl. auch Flor et al., 1996 sowie Tabelle 8).

Tabelle 4

*Experimentaldesign im Überblick für Gruppe 1 (generalisierte Sozialphobiker) und Gruppe 2 (Kontrollgruppe)*

Experimental- gruppen	Unabhängige Variablen			Abhängige Variablen pro Experimentalphase
	Differentielle Klassische Konditionierung			
	Habituation	Akquisition	Extinktion	
Gruppe 1 (gSP) Generalisierte Sozialphobiker	<b>CS+</b> (neutrales Gesicht)	<b>CS+</b> <b>gepaart mit UCS</b>	<b>CS+</b>	<i>Subjektiv-verbale Beurteilungen</i> emotionale Valenz emotionale Erregung Bewusstheit der CS / UCS Kontingenz emotionale Gestimmtheit (PANAS) Basisemotionen der VPn (ESR)
	<b>CS-</b> (neutrales Gesicht)	bzw.	<b>CS-</b>	
	<b>UCS</b> (aversiver Geruch)	<b>CS-</b> <b>gepaart mit Luft</b>		
Gruppe 2 (KG) Gesunde Kontrollgruppe	<b>Luft</b> (neutraler Geruch)			<i>Psychophysiologische Messungen</i> EMG M. corrugator supercilii bilateral EKG Herzrate EMG M. orbicularis oculi unilateral links
	A k u s t i s c h e r   S c h r e c k r e i z (95 dB, biau			

*Anmerkungen.* gSP = generalisierte Sozialphobiker, KG = Kontrollgruppe, CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkonditionierter Stimulus, PANAS = Positive and Negative Affect Schedule nach Watson et al., 1988; ESR = Emotional Self Rating nach Schneider et al., 1994; EMG = Elektromyogramm, M. = Musculus, EKG = Elektrokardiogramm, HR = Herzrate

Vor dem Hintergrund, dass Sozialphobiker ihre Aufmerksamkeit auf soziale Gefahrenreize ausrichten (z.B. Hope et al., 1990; Mattia et al., 1993; McNeil et al., 1995), sie verstärkt auf Fazialreize reagieren (z.B. Birbaumer et al., 1998; Clark et al., 1996; Mansell & Clark, 1999) und für sozial Ängstliche Gesichter eine biologische Relevanz darstellen (z.B. Birbaumer et al., 1998; Öhman, 1986, 1993) werden *Gesichter als CSs* verwendet. Um initiale, positiv oder negativ valente Wirkungen der CSs auszuschließen (da nicht die emotionale Wirkung der Gesichter, sondern die aversive Konditionierung im Vordergrund stand), werden (entsprechend der männlichen Stichprobe) zwei männliche, schwarz-weiß gehaltene, wenig emotional erregende und neutral valente Gesichter aus einer standardisierten Serie (Schneider, Gur, Gur & Muenz, 1994; Abbildung 8) ausgewählt.

Düfte wirken wesentlich auf das menschliche (Sozial-) Verhalten (Baron, 1980, 1981; Brenner, 1991; Herz, 2004) und besitzen eine hohe Relevanz für die aktuelle Emotionalität (Ehrlichman & Bastone, 1992; Herz, 2004; Laing, Doty & Breipohl, 1993; Rolls, Kringelbach & de Araujo, 2003; Royet, Plailly, Delon-Martin, Kareken & Segebarth, 2003; van Toller, 1988, 1991; van Toller & Dodd, 1992). Die Geruchswahrnehmung wird vom Lebensabschnitt (Herz, 2004; Plattig, Kobal & Thumfart, 1980), aber z.B. auch kurzphasisch durch hormonelle Veränderungen im Menstruationszyklus der Frau (Pause, Sojka, Krauel, Fehm-Wolfsdorf & Ferstl, 1996) bestimmt. Demzufolge sind die Probanden in der hier präsentierten Studie Männer (vgl. Stichprobe Abschnitt 2.4). Da der Olfaktus direkt auf die Amygdala projiziert (z.B. Cain, 1974; Dodd & Castellucci, 1991; Hatt, 1996; Macrides & Davis, 1983, Royet et al., 2003; Skrandies, 1996), werden mit der *Wahl eines olfaktorischen UCS* im Rahmen dieser Konditionierungsstudie aversive, emotionale Reaktionen unmittelbar unter Laborbedingungen induziert und untersucht. Olfaktorische Reize sind ein geeignetes Mittel zur Analyse des Lernens emotionaler Reaktionen.

Während der Habituation werden die CSs, der UCS und die Luft in beiden Gruppen unabhängig voneinander und in der Extinktion ausschließlich die CSs dargeboten. In der Akquisitionsphase wird der CS<sup>+</sup> mit einem aversiven, olfaktorischen Reiz (UCS = vergorene Hefe) gepaart. Methodische Überlegungen führten dazu, dass sich CS<sup>+</sup> und CS<sup>-</sup> ausschließlich im emotionalen Erleben und eben nicht bzgl. der Reizqualitäten unterscheiden sollten. Daher wird der CS<sup>-</sup> mit Luft, im Sinne einer neutralen Geruchsqualität als Kontrollvariable (Miltner, Matjak, Braun, Diekman & Brody, 1994), gekoppelt. In allen drei Experimentalphasen werden zusätzlich Schreckreize während beider CS Typen und im Inter-Stimulus- bzw. Inter-Trial-Intervall appliziert.

Die Auswahl der abhängigen Variablen orientiert sich am Drei-Ebenen-Modell der Emotionen nach Lang (1968, 1971) zur Operationalisierung emotionaler Reaktionen. Im Abschnitt 2.5 werden die unabhängigen und abhängigen Variablen sowie der Konditionierungsverlauf ausführlich dargestellt.

## 2.4 Stichprobe

Zur Charakterisierung der Stichprobe werden in den drei folgenden Unterabschnitten das Vorgehen bei der Rekrutierung, die soziodemographische Struktur beider Versuchsgruppen und die Merkmale der sozialphobischen Untersuchungsgruppe detailliert beschrieben.

### 2.4.1 Rekrutierung der Stichprobe

Die Rekrutierung der Probanden beider Experimentalgruppen erfolgte über Aushänge an öffentlichen Einrichtungen, wie z.B. Supermärkten, Volkshochschulen, Restaurants, Agenturen für Arbeit sowie Freizeitstätten (vgl. Anhang A). Für die Gruppe der Sozialphobiker wurden zusätzlich psychotherapeutische Ambulanzen sowie Selbsthilfegruppen angeschrieben und Zeitungsannoncen genutzt. Da es bei Vorliegen einer Sozialen Phobie, bedingt durch die Störungscharakteristik, für die Betroffenen bereits eine große Überwindung bedeutet, sich überhaupt auf solch einen Aufruf zu melden, wurden für diese Gruppe keine Einschränkungen zum Geschlecht, zur Händigkeit und zum Alter angegeben („Personen mit Angst vor sozialen oder Leistungssituationen gesucht!“). Die Aushänge für die Gesunden wiesen hingegen bereits darauf hin („Untersuchungsteilnehmer gesucht! ... rechtshändige, gesunde Männer im Alter von 18 bis 45 Jahren“). Im Ergebnis wurden, bis auf einen Teilnehmer der Sozialphobikergruppe (Zeitungsannonce), die  $N=28$  Probanden über Aushänge gewonnen (vgl. auch Tabelle 6).

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich ist, signalisierten  $N=137$  Personen als „Sozialphobiker“ und  $N=128$  Personen als „gesunde Männer“ ihre Bereitschaft zur freiwilligen Teilnahme an einer wissenschaftlichen Studie am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin.

Die weitere *Stichprobenauswahl erfolgte in einem vierfach gestuften Verfahren*: (a) Gründe, die zum Untersuchungsausschluss nach dem telefonischen Erstgespräch führten, (b) Gründe, die zum Untersuchungsausschluss nach der psychophysiologischen Vorselektion führten, (c) Gründe, die zum Untersuchungsausschluss aufgrund des diagnostischen Urteils führten und (d) Gründe, die zum Datenausschluss führten. In Stufe eins, dem telefonischen Erstkontakt, wurden die *Exklusionskriterien* (Anhang B) und für die Gruppe der Ängstlichen zusätzlich die DSM-IV Kriterien der Sozialen Phobie (Anhang

C) abgeprüft (vgl. auch Abschnitt 2.5). Hinzu kamen *Abbruchkriterien*, welche im Anhang D einsehbar sind.

Die gegenwärtige Forschungslage lässt keine generelle Typisierung von Sozialphobikern aufgrund von qualitativen Kriterien zu, so dass Stangier und Fydrich (2002) zusammenfassend von einem Kontinuitätsmodell ausgehen (vgl. auch Fydrich & Fehm, 2005). Die hier untersuchten  $n=14$  Sozialphobiker erfüllen die DSM-IV Kriterien eines generalisierten Störungsbildes. Zur Frage der Komorbidität galt folgendes *Inklusionskriterium*: Die Teilnahme an der Studie war nur dann gerechtfertigt, wenn die Soziale Phobie primär bestand und andere psychische Störungen sekundär daraus resultierten.

Tabelle 5

*Stichprobenrekrutierung und Gründe für den Ausschluss von Versuchsteilnehmern*

	gSP	KG		gSP	KG
<b>1. Gesamtanzahl der Interessenten</b>	<b>137</b>	<b>128</b>	<b>3. Teilnehmer Psychodiagnostik</b>	<b>28</b>	<b>33</b>
<i>Gründe, die zum Untersuchungsausschluss nach dem telefonischen Erstgespräch führten:</i>			<i>Gründe, die zum Untersuchungsausschluss aufgrund des diagnostischen Urteils führten:</i>		
Fehlen der klinischen Störungsrelevanz	13		Fehlen der klinischen Störungsrelevanz	6	
Absager nach gewünschter Bedenkzeit	5	14	Schizoide Persönlichkeitsstörung	1	
keine Rückmeldung nach gewünschter Bedenkzeit	5	17	Antisoziale Persönlichkeitsstörung		2
Frauen	77	11	Borderline Persönlichkeitsstörung		1
Linkshänder	2	4	Depression, Agoraphobie, Paniksyndrom und	5	3
in Psychotherapie		4	Hypochondrie (Mehrfachdiagnosen möglich)		
Epilepsie		2			
Panikstörung, Agoraphobie		2	Summe der Ungeeigneten - Psychodiagnostik	12	6
Drogenabhängigkeit		2			
Lernstörung		1			
HIV positiv	1				
Gesichtslähmung rechts		1	<b>4. Teilnehmer Konditionierungsexperiment</b>	<b>16</b>	<b>27</b>
Schmerzsyndrom		1	<i>Gründe, die zum Datenausschluss führten:</i>		
			zum Termin nicht erschienen	1	5
Summe der Ungeeigneten - tel. Erstkontakt	103	59	während der Untersuchung eingeschlafen		1
			technische Artefakte	1	7
<b>2. Terminvereinbarungen am Institut</b>	<b>34</b>	<b>69</b>	Summe der Ungeeigneten - Experiment	2	13
<i>Gründe, die zum Untersuchungsausschluss nach der psychophysiologischen Vorselektion führten:</i>					
Ausbleiben einer UCR auf den aversiven UCS	5	26			
zum Termin nicht erschienen		9			
Laborsituation für Probanden unerträglich		1	<b>5. Probandenanzahl in der Endauswertung</b>	<b>14</b>	<b>14</b>
Hörgerät (beim Telefonat nicht erwähnt)	1		<b>(Stichprobe der Studie)</b>		
Summe der Ungeeigneten - Vorselektion	6	36			

*Anmerkungen.* gSP = generalisierte Sozialphobiker, KG = gesunde Kontrollgruppe, UCR = unkonditionierte Reaktion, UCS = unkonditionierter Stimulus

## 2.4.2 Soziodemographische Struktur der Stichprobe

Soziodemographisch (Tabelle 6) beinhalten beide Untersuchungsgruppen ausschließlich *Männer*. Abgesehen davon, dass die wenigen, empirischen Studien zur Sozialen Phobie meist Frauen inkludierten und von daher die Lern- und Reaktionsmechanismen von Männern – betrachtet man z.B. nur einmal die psychischen und sozioökonomischen Folgen

dieser Angststörung für Männer – interessant wären zu untersuchen, hat diese Stichprobenauswahl vor allem methodische Gründe (vgl. olfaktorischer UCS). So wird die Geruchswahrnehmung erheblich durch hormonelle Veränderungen im Menstruationszyklus der Frau beeinflusst (Pause et al., 1996). Diese Komponente gilt es zu kontrollieren.

Hinsichtlich des *Bildungsniveaus* werden Teilnehmer, die mindestens einen Hauptschulabschluss erreicht haben, in die Studie aufgenommen. Es ist davon auszugehen, dass beide Stichproben über die intellektuellen Ressourcen verfügen, die Experimentalanforderungen ohne Probleme zu bewältigen. Die Probanden weisen mindestens einen Hauptschul- oder Realschulabschluss (gSP:  $n=4$ ; KG:  $n=2$ ), überwiegend jedoch das Abitur oder einen Studienabschluss (gSP:  $n=10$ ; KG:  $n=12$ ) auf.

Tabelle 6  
*Soziodemographische Stichprobencharakteristika*

	Sozial- phobiker	Gesunde	Gesamt	Statistische Kennwerte
	14	14	$N=28$	
<i>Alter</i>				
Mittelwert	31.14	26.57		Trend: gSP > KG $T=-1.77$ , $df=2$ , $p=0.89$
Standardabweichung	6.62	7.07		
Range	23-45	19-45		
<i>Bildungsstand</i>				
Haupt- / Realschule	28.6 %	14.3 %	21.4 %	
Abitur	42.9 %	78.6 %	60.7 %	
Studium	28.6 %	7.1 %	17.9 %	
<i>Familienstand</i>				
Allein (ledig, getrennt oder geschieden)	57.1 %	64.3 %	60.7 %	Pearson $\chi^2=.15$ , $df=1$ , $p=.69$
Partnerschaft (feste Partnerschaft, verheiratet)	42.9 %	35.7 %	39.3 %	
<i>Religion</i>				
Ja	35.7 %	42.9 %	39.3 %	Pearson $\chi^2=.15$ , $df=1$ , $p=.69$
Nein	64.3 %	57.1 %	60.7 %	
<i>Anzahl der Haushaltsmitglieder</i>				
Allein	28.6 %	35.7 %	32.1 %	Pearson $\chi^2=.16$ , $df=1$ , $p=.69$ (minimale erwartete Häufigkeit = 4.50)
$\geq 2$ Personen	71.4 %	64.3 %	67.9 %	
<i>Anzahl der im Haushalt lebenden Kinder</i>				
Keine	64.3 %	92.9 %	78.6 %	Trend: gSP > KG Pearson $\chi^2=3.39$ , $df=1$ , $p=.065$ (minimale erwartete Häufigkeit = 3.0)
$\geq 1$ Kind(er)	35.7 %	7.1 %	21.4 %	

Bezüglich des *Alters* sind die Sozialphobiker im Trend älter als die Gesunden [ $t(26) = -1.77$ ,  $p = .089$ ]. Mit Blick auf die abhängige Variable des Lerneffektes gibt es in der Literatur keinen Hinweis, dass dieser Unterschied in dieser Altersgruppe relevant ist.

Es bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich *Familienstand* und *Religiosität* [je Pearson:  $\chi^2(1) = .15$ ,  $p = .69$ ] sowie der Anzahl der *Haushaltsmitglieder* [Pearson:  $\chi^2(1) = .16$ ,  $p = .69$ ] oder der *Kinder* [Pearson:  $\chi^2(1) = 3.39$ ,  $p = .065$ ].

### 2.4.3 Charakterisierung der sozialphobischen Untersuchungsgruppe

Alle  $n = 14$  generalisierten Sozialphobiker erfüllen die DSM-IV Kriterien sowie die darin enthaltenen Kategorien A bis H (Anhang C). Abbildung 5 verdeutlicht die vorherrschenden *Symptome*, z.B. Herzprobleme, welche mindestens siebenfach innerhalb der Sozialphobikergruppe geäußert wurden.

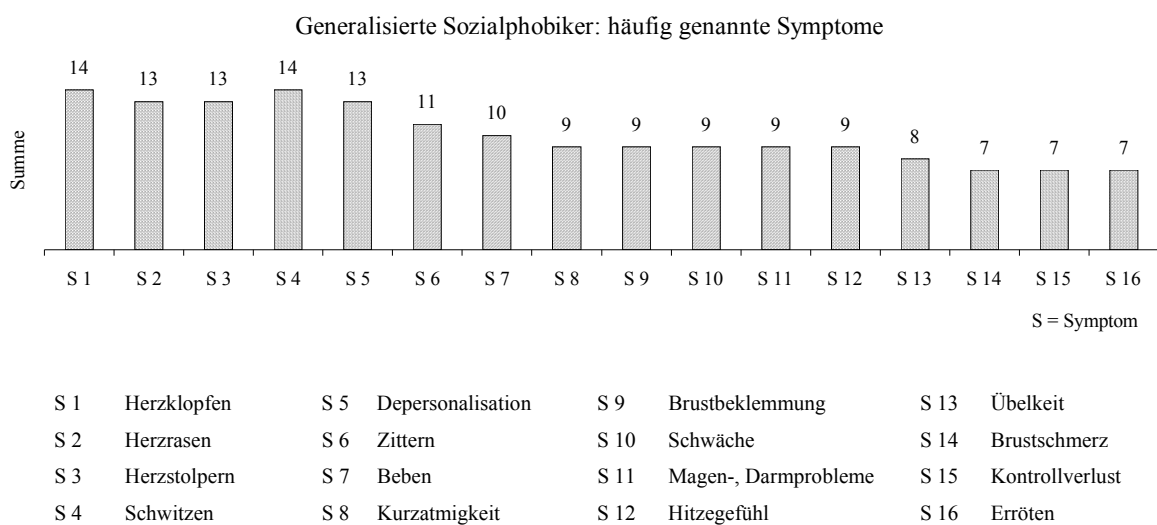


Abbildung 5. Vorherrschende Symptome der sozialphobischen Experimentalgruppe (Summe = Summe der absoluten Häufigkeiten für Symptome ab einer mindestens siebenfach benannten Häufigkeit;  $n = 14$ )

Jeder der  $n = 14$  Probanden benennt Herzklopfen und Schwitzen, jeweils  $n = 13$  Sozialphobiker klagen über Herzrasen und Herzstolpern sowie Depersonalisationserleben hinsichtlich einer angstbesetzten Situation. Weniger häufig werden Atemnot, Harndrang, Benommenheit, Taubheit, Kälte und Angst vor dem Verrücktwerden (je  $n = 6$ ), Schwindel, Kribbeln (je  $n = 5$ ), Erstickungs- und Würgegefühle oder beides (je  $n = 4$ ), Todesangst sowie Sprachveränderungen, wie z.B. Stottern oder Nuscheln (je  $n = 2$ ) und Mundtrockenheit, als auch Verkrampfen der Hand (je  $n = 1$ ) beschrieben.

Der *Störungsbeginn* liegt bei  $n=5$  Patienten vor, bei  $n=7$  während und bei  $n=2$  nach der Pubertät. Bei  $n=2$  Sozialphobikern ist eine traumatische Erfahrung störungsauslösend. Die *Erkrankungsdauer* liegt zwischen 6 und 37 Jahren.

Abbildung 6 stellt die *Zusatzdiagnosen* dar. Inkludiert werden nur solche Sozialphobiker, bei denen eine komorbide Störung sekundär auftritt oder eine Form der Chronifizierung darstellt. Sieben der  $n=14$  Sozialphobiker haben keine weitere DSM-IV Achse I-Störung. Die Kriterien der Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung (APD) erfüllen  $n=9$  Versuchspersonen. Unter einer Alkoholerkrankung leidet kein Teilnehmer, jedoch geben  $n=3$  Personen Alkoholmissbrauch als Copingstrategie in angstbesetzten Situationen zur Symptomabschwächung an. Schwere depressive Störungen treten nicht singulär als Zusatzdiagnose auf, sondern ausschließlich in Verbindung mit einer weiteren Angst- oder somatoformen Erkrankung, was für eine angstinduzierte Depression spricht. Vier Phobiker haben lediglich depressive Verstimmungen ohne psychopathologische Relevanz. Je  $n=1$  Versuchsperson weist zwei weitere Angststörungen bzw. eine Hypochondrie auf. Zwangs- und Ess-Störungen werden nicht angegeben.

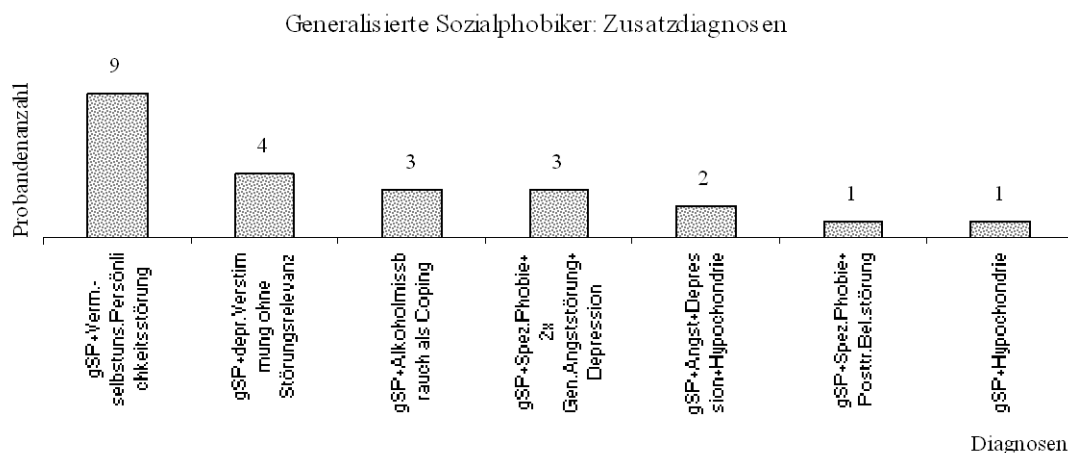


Abbildung 6. Zusatzdiagnosen der sozialphobischen Experimentalgruppe ( $n = 14$ )  
gSP = generalisierte Soziale Phobie

## 2.5 Versuchsablauf

Aus Tabelle 7 ist der Untersuchungsablauf im Überblick ersichtlich, welcher in den folgenden Unterabschnitten 2.5.1 bis 2.5.6 detailliert beschrieben wird.

Tabelle 7

*Untersuchungsablauf im Überblick und zeitlicher Aufwand pro Experimentalgruppe*

Untersuchungsablauf	Zeitaufwand nach Gruppe		Details
Telefonischer Erstkontakt	gSP KG	25 Min 15 Min	Untersuchungsablauf, Klärung offener Fragen, Ausschluss-/DSM-IV Kriterien, Terminvereinbarung
Geruchsschwellentest und Psychophysiologische Vorselektion	beide Gruppen	20 Min	Schriftliche Probandeninformation zur Untersuchung Emotionale Valenz / Erregung, Intensität, Corrugatoraktivität
Psychodiagnostik	gSP KG	240 Min 90 Min	Einverständniserklärung, Exklusionskriterien, Händigkeit, Soziodemographie, DIPS, DSM-IV (Soziale Phobie, Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeitsstörung), SPAI
Konditionierungsexperiment		235 Min	Applikation, Instruktion, Baselineerhebung; Habituation, Akquisition, Extinktion; Nachbereitung
Abschlussgespräch oder Beratungsgespräch		20 Min 60 Min	frei wählbar für die Sozialphobiker; die Gesunden erhielten ausschließlich ein Abschlussgespräch
Zeitlicher Gesamtaufwand in Stunden.Minuten	gSP	9.40	Tel. Erstkontakt bis Beratungsgespräch
	gSP	9.00	Tel. Erstkontakt bis Abschlussgespräch ohne Beratung
	KG	6.20	Tel. Erstkontakt bis Abschlussgespräch

*Anmerkungen.* gSP = generalisierte Sozialphobiker, KG = Kontrollgruppe, Min = Minuten, DSM-IV Kriterien (American Psychological Association, APA, 1994), Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS, Margraf et al., 1991), deutsche Fassung des Fragebogens zur Sozialen Angst (SPAI, Fydrich, 1996, 2001; Fydrich et al. 1995)

### 2.5.1 Telefonischer Erstkontakt, Untersuchungsort und Untersuchungsdauer

Im telefonischen Erstkontakt erhalten die Interessenten Informationen über die Untersuchung (Vortest, Diagnostik, Labor, Gesprächsangebote) und deren Dauer (für gSP mit Beratung neun Stunden und vierzig Minuten, ohne Beratung neun Stunden; für KG sechs Stunden und zwanzig Minuten).

Allen Probanden (Pbn) wird es freigestellt, ob sie die Untersuchung durchgängig an einem oder gestaffelt an zwei Tagen absolvieren möchten. Wird die Untersuchung geteilt, so findet zunächst der Vortest sowie die Psychodiagnostik an einem und die



Laboruntersuchung als auch das persönliche Abschlussgespräch (20 Minuten) an einem weiteren Tag statt. Die Pbn werden gebeten, sich am Tag der Laboruntersuchung morgens gut zu rasieren sowie keine Hautcreme und kein Aftershave mit Pflegeinhalten zu benutzen, um zusätzliche Störfaktoren, die hohe Übergangswiderstände an der Hautoberfläche begünstigen würden, zu vermeiden.

Die Teilnahme an der Studie wird, je nach Dauer, mit 10 bis 50 Euro honoriert. Die klinische Gruppe der Sozialphobiker kann zwischen einem ausführlichen Beratungsgespräch (60 Minuten), basierend auf den Untersuchungsergebnissen und einer finanziellen Vergütung inklusive Abschlussgespräch wählen.

Wird sich für eine Versuchsteilnahme entschieden, erfolgt das Erfragen der Exklusionskriterien (Anhang B) und der DSM-IV Kriterien für die Soziale Phobie (Anhang C).

Bei Erfüllung dieser Eingangskriterien wird ein Termin am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin vereinbart. Die Psychodiagnostik und das Abschluss- bzw. Beratungsgespräch finden in den Räumen der Ambulanz für Psychotherapie und Psychodiagnostik statt. Der Geruchsschwellentest, die psychophysiologische Vorselektion und das Konditionierungsexperiment werden im Psychophysiologischen Labor des Institutes durchgeführt.

### **2.5.2 Ablauf des Geruchsschwellentestes und der psychophysiologischen Vorselektion**

Nach Vorstellung der gesamten Untersuchung (Anhang F), der Untersuchungskabine und der anwesenden Personen erhält der Pb eine standardisierte Instruktion zum Ablauf der Voruntersuchung (Anhang G). Anschließend werden unilateral (links) Elektroden zur Erfassung der Corrugatoraktivität (Amplitude) geklebt (EMG-Applikation siehe Abschnitt 2.5.6). Die Referenzelektrode wird an der Hand befestigt, sodass sich die Teilnehmer nicht ausschließlich auf ihr Gesicht konzentrieren (Ehrlichman, Brown, Zhu & Warrenburg, 1995).

Da nur bei intakter Geruchsverarbeitung sowie beim Vorliegen einer unkonditionierten Reaktion (UCR) eine Konditionierung zu erwarten ist, ist eine psychophysiologische Vorselektion erforderlich.

**Bestimmung der Geruchsschwelle.** Mittels eines groben Schwellentestes wird in einem gut belüfteten Raum ohne ablenkbare Geruchsquellen (z.B. Blumensträuße, Essen, Desinfektionsmittel, Parfüm) geprüft, ob das Geruchsvermögen des Pb für das Experiment ausreichend ist. In 5 geruchsneutralen Enghalsflaschen aus Polyäthylen (500 ml) mit Tropfverschluss befinden sich 250 ml destilliertes Wasser und eine unterschiedliche Tropfenanzahl des aversiven Geruchsstoffes (vergorene Hefe; vgl. Zucco, Caldironi & Schoch, 1989), die mit einer Pipette bestimmt wird (0, 1, 3, 5, 10 Tropfen / 0.05 ml pro Tropfen; Deutscher Apotheker Verlag, 1997). Die flexiblen Plastikflaschen werden in aufsteigender Konzentration angeordnet, jedoch weder die Geruchswalenz noch die Flaschenkonzentration sind dem Teilnehmer bekannt. Er gibt an, ab wann er einen Geruch wahrnehmen und / oder etwas ihm Bekanntes benennen kann. Die Geruchsprobe wird mit einem kräftigen Druck direkt in den Nasenraum appliziert (Methode vgl. Kruggel, 1989). Wahrnehmungs- und Erkennungsschwelle waren meist identisch. Der aversive Geruch wird als „Exkrement, Jauche oder verdorbenes Fleisch“ von den Pbn charakterisiert.

**Unkonditionierte Reaktion (UCR).** Im Anschluss an die Bestimmung der Geruchsschwelle wird dem Pbn der aversive Geruch (500 ms) dreimal mit einer Pause von je 20 s mit Hilfe des Olfaktometers appliziert. Die Untersuchungskabine wird hierfür geschlossen. Das subjektive Geruchserleben wird mittels der Papier-Bleistift-SAM-Version (SAM = Self Assessment-Manikin; Lang, 1980, 1995) erhoben. Hinzu kommt eine Einschätzung der Geruchsintensität (Anhang I).

Liegt ein bedeutsamer Amplitudenanstieg des Corrugator-EMGs ( $> 10 \mu\text{V}$ ; Oszilloskop) vor und schätzen die Pbn den Geruch als erregend (Urteil  $\leq 5$ ), unangenehm (Urteil  $> 5$ ) und deutlich wahrnehmbar (Urteil  $\geq 3$ ) ein, so sind die physiologischen und subjektiv wahrgenommenen Voraussetzungen für die weitere Untersuchungsteilnahme gegeben.

### 2.5.3 Ablauf der Psychodiagnostik

Jedes psychodiagnostische Interview wird mit Einverständnis des Untersuchungsteilnehmers (Anhang J) über eine Videoanlage (Panasonic) aufgezeichnet. Aus datenschutzrechtlichen Gründen werden alle Datensätze anonymisiert und unter einer Codenummer bearbeitet (vgl. auch Anhang P).

In beiden Experimentalgruppen werden zunächst (a) die *Exklusionskriterien* (hier nur, ob sich Änderungen zum telefonischen Erstkontakt ergeben), (b) das Vorliegen der Rechtshändigkeit (*Edinburgh Handedness Inventory*; Oldfield, 1971; Anhang K) und (c) die soziodemographischen Daten (z.B. Alter, Schulabschluss, Beruf, Familienstand; Anhang L) ermittelt und geprüft.

Die Gruppenzuordnung in gesund oder sozialphobisch erfolgt über standardisierte Testverfahren. Das *Diagnostische Interview bei psychischen Störungen* (DIPS, Margraf, Schneider, Ehlers, DiNardo & Barlow, 1991; Anhang M) klärt die DSM-IV Kriterien ab. Im Anschluss an das DIPS werden die *DSM-IV Kriterien der Sozialen Phobie sowie der Vermeidend - Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung* erfragt (American Psychological Association, 1994; dt. Fassung: Saß, Wittchen & Zaudig, 1996; Anhang C und N). Die Sozialphobiker bearbeiten zusätzlich den *Fragebogen zur Sozialen Angst* (Social Phobia and Anxiety Inventory, SPAI, Turner, Beidel, Dancu & Stanley 1989; dt. Fassung: Soziale Phobie und Angst Inventar, Fydrich, 1996, 2001; Fydrich, Scheurich & Kasten, 1995; Anhang O).

Bei Nichteignung des Probanden, aufgrund des diagnostischen Urteils, wird die Untersuchung an dieser Stelle abgebrochen und eine Entschädigung von 10 Euro gezahlt.

## 2.5.4 Ablauf der Differentiellen Klassischen Konditionierung

Mit Bezug auf das experimentelle Grunddesign (Tabelle 4) splittet Tabelle 8 das Experimentaldesign pro Versuchsgruppe auf und beinhaltet zusätzlich die Reizanzahl sowie deren jeweilige Applikationsdauer im Experimentalverlauf.

Tabelle 8

*Experimentaldesign mit Baseline, Reizanzahl und Reizpräsentationsdauer für Gruppe 1 (generalisierte Sozialphobiker) und Gruppe 2 (Kontrollgruppe) getrennt*

Experimentalgruppen		Unabhängige Variablen Differentielle Klassische Konditionierung			Abhängige Variablen pro Experimentalphase
		Habituation	Akquisition	Extinktion	
Gruppe 1 (gSP) Generalisierte Sozialphobiker	B	10 CS+ (5 s) neutrales Gesicht	60 CS+ gepaart mit UCS nach 4 s CS	25 CS+ (5 s)	<i>Subjektiv-verbale Beurteilungen</i> emotionale Valenz emotionale Erregung Bewusstheit der CS / UCS Kontingenz emotionale Gestimmtheit (PANAS) Basisemotionen der VPn (ESR)
	A	10 CS- (5 s) neutrales Gesicht	Beginn	25 CS- (5 s)	
	S		bzw.		
	E	10 UCS (0.5 s) aversiver Geruch	60 CS- gepaart mit Luft nach 4 s CS		<i>Psychophysiologische Messungen</i> EMG M. corrugator supercilii bilateral EKG Herzrate EMG M. orbicularis oculi unilateral links
	L		Beginn		
	I	10 Luft (0.5 s) neutraler Geruch			
	N				
	E				
		Akustischer Schreckreiz (50 ms, 95 dB, binaural) zu Beginn jeder Experimentalphase je 2 (Abstand 30 ms) 10 (2 je Reiz, ISI)    50 (10 je Reiz, ITI)    15 (5 je CS, ISI)			
Gruppe 2 (KG) Gesunde Kontrollgruppe	B	10 CS+ (5 s) neutrales Gesicht	60 CS+ gepaart mit UCS nach 4 s CS	25 CS+ (5 s)	<i>Subjektiv-verbale Beurteilungen</i> emotionale Valenz emotionale Erregung Bewusstheit der CS / UCS Kontingenz emotionale Gestimmtheit (PANAS) Basisemotionen der VPn (ESR)
	A	10 CS- (5 s) neutrales Gesicht	Beginn	25 CS- (5 s)	
	S				
	E	10 UCS (0.5 s) aversiver Geruch	60 CS- gepaart mit Luft nach 4 s CS		<i>Psychophysiologische Messungen</i> EMG M. corrugator supercilii bilateral EKG Herzrate (HR) EMG M. orbicularis oculi unilateral links
	L		Beginn		
	I	10 Luft (0.5 s) neutraler Geruch			
	N				
	E				
		Akustischer Schreckreiz (50 ms, 95 dB, binaural) zu Beginn jeder Experimentalphase je 2 (Abstand 30 ms) 10 (2 je Reiz, ISI)    50 (10 je Reiz, ITI)    15 (5 je CS, ISI)			

*Anmerkungen.* gSP = generalisierte Sozialphobiker, KG = Kontrollgruppe, CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkonditionierter Stimulus, ISI = Inter-Stimulus-Intervall, ITI = Inter-Trial-Intervall, PANAS = Positive and Negative Affect Schedule nach Watson et al., 1988; ESR = Emotional Self Rating nach Schneider et al., 1994; EMG = Elektromyogramm, M. = Musculus, EKG = Elektrokardiogramm, HR = Herzrate

**Habituation.** Unter Berücksichtigung des Phänomens der latenten Hemmung (engl. „latent inhibition“; Lubow, 1973, 1989; erstmals bei Lubow & Moore 1959 benannt; Maltzman, Raskin & Wolf, 1979; Vaitl & Lipp, 1997: Review; Weiner, 1990) wird die Habituation so

kurz wie möglich gestaltet. Die verwendeten Stimuli (10 CS+, CS-, UCS, Luft) werden als jeweils 10 Einzelreize unabhängig voneinander präsentiert.

**Akquisition.** Abbildung 7 verdeutlicht die wesentliche Struktur einer Reizkombination der Lernphase, in welcher jeweils 60 CS+ (neutrales Männergesicht) mit dem UCS (aversiver Geruch) und 60 CS- (neutrales Männergesicht) mit der Luft gepaart dargeboten werden. Die Baseline beträgt eine Sekunde. Nach 4 s CS<sup>+</sup> Beginn wird der olfaktorische Reiz (UCS) für 500 ms appliziert. In der CS- Bedingung wird statt des UCS Luft präsentiert. Die Reizpaare werden subjektiv als zeitgleich bei 5 s endend wahrgenommen.

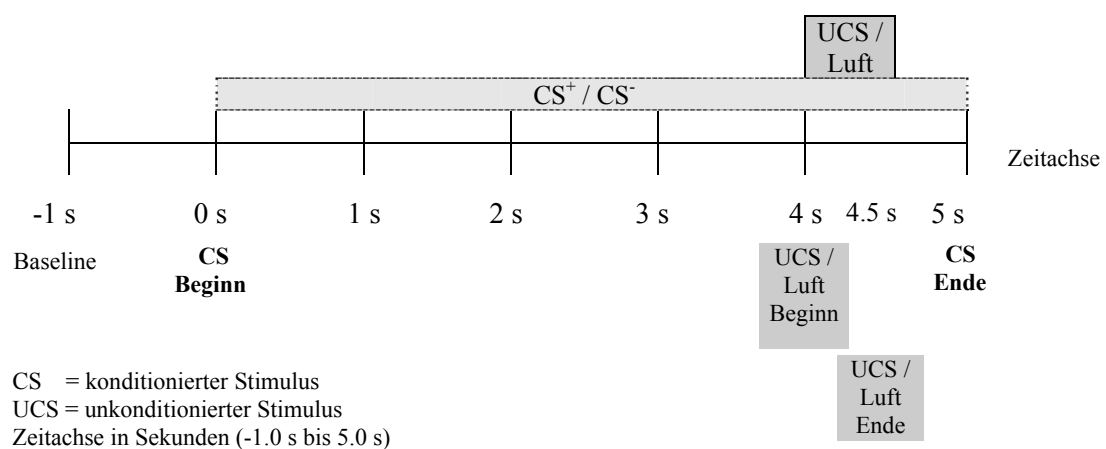


Abbildung 7. Struktur einer Reizpaarung in der Akquisitionsphase

**Extinktion.** Während der Extinktion werden ausschließlich die CSs (jeweils 25 CS+ und 25 CS- ) als Einzelreize dargeboten.

Im Anhang Q sind die pseudo-randomisierte CS und die balancierte Reizpräsentation des Experimentes ersichtlich. Die Instruktion der Untersuchungsteilnehmer (Anhang G und H) beinhaltet, während der Reizdarbietung (CS, UCS, Luft) einen roten Punkt (Ø 1 cm) in der Bildschirmmitte zu fixieren, um artefaktfreie physiologische Messwerte zu gewährleisten.

**Kontrolle der Experimentalbedingungen.** Die experimentelle Laboruntersuchung wird im Psychophysiologischen Labor des Institutes für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin durchgeführt. Die Untersuchungsteilnehmer sitzen in einer schallgedämpften, gegen elektrische und vor allem elektromagnetische Störungen abgeschirmten Versuchskabine (Euro-shield, RFD-60, 3,25 m x 2,10 m) mit ausreichender Beleuchtung und Belüftung. Um luftzirkulationsbedingte Augenbewegungen und ventilationsbedingte

Nebengeräusche möglichst zu vermeiden, wird der Luftstrom des Lüfters gegen die Kabinendecke geleitet und auf Minimalleistung eingestellt. Temperatur und Luftfeuchte werden vor, während und nach der Laboruntersuchung protokolliert und kontrolliert. Eine Videoüberwachungsanlage (Panasonic) ermöglicht die Verhaltensbeobachtung des Probanden. Über einen VGA-Splitter kann zusätzlich mit Hilfe eines Kontrollmonitors der Versuchsablauf aus der Sicht des Teilnehmers, z.B. die Darbietung der CS (Gesichter), verfolgt werden.

Die Vorbereitung und Durchführung der Laboruntersuchung werden stets anhand einer standardisierten Checkliste zur Inbetriebnahme der Versuchsanlage (Anhang E) realisiert.

### 2.5.5 Charakterisierung und Präsentation der unabhängigen Variablen

**Konditionierte Stimuli (CS).** Die Präsentation der CSs (Abbildung 8) erfolgt mit einer Dauer von 5 s pseudo-randomisiert, d.h. in fester Reihenfolge, jedoch mit höchstens drei aufeinanderfolgenden CS Typen (Flor et al., 1996, Anhang Q). Die Gesichter (18 x 23 cm) werden mittels eines 17“ Bildschirms in Augenhöhe und in einem Abstand von 1.50 m balanciert als CS+ bzw. CS- dargeboten, wobei die Zuteilung, welche Versuchsperson welches Bild als CS+ bzw. CS- erhält, zufällig erfolgt.

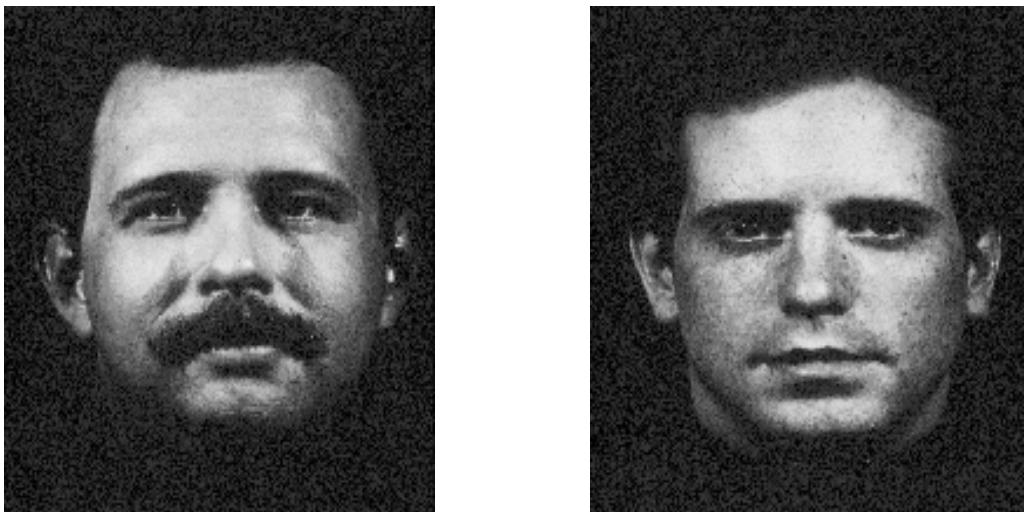


Abbildung 8. CS Typen (Gesicht 1 mit Bart, Gesicht 2 ohne Bart)

**Unkonditionierter Stimulus (UCS).** In einem gut belüfteten Raum ohne ablenkbare Geruchsquellen (vgl. auch Geruchsschwellentest) wird der UCS birhinal (Bromley & Doty, 1995; Kruggel, 1993: Alltagsnähe bilateraler Applikation) bei 4 s CS+ Beginn als aversiver, olfaktorischer Reiz (vergorene Hefe) mit einer Dauer von 500 ms appliziert. Die Pilotstudie ergab, dass die subjektive Geruchswahrnehmung länger als die objektive Reizdarbietung anhält, sodass CS+ und UCS aus subjektiver Sicht zeitgleich enden. Eine standardisierte Vorgehensweise zur Aufbereitung des UCS gewährleistet vergleichbare Geruchs- und Versuchsbedingungen:

Vierzig Gramm Bäckerhefe werden in einer 0.7 l Glasflasche mit 200 ml destilliertem Wasser versetzt. Durch Schwenken der Glasflasche löst sich die Hefe auf und wird anschließend in einem verdunkelten Wasserbad 2 Wochen einer konstanten Temperatur von 30 °C ausgesetzt (Zucco et al., 1989). Bewahrt man die vergorene Hefe gekühlt bei 4 °C auf, so kann sie 1 Woche genutzt werden. Zwei Stunden vor Untersuchungsbeginn werden 50 ml, der nach diesem Verfahren hergestellten Geruchssubstanz, in eine 100 ml Duranflasche gefüllt und auf Zimmertemperatur (Mittelwert = 24.3 °C) erwärmt.

**Luft.** Das Schlauch- und Ventilsystem, die Luftmenge, der Anstieg des Luftreizes als neutraler Geruch (Kontrollvariable vgl. Miltner et al., 1994) sowie seine birhinale Applikation von 500 ms Dauer bei 4 s CS- Beginn sind mit der aversiven Geruchsbedingung (UCS bei CS+) identisch. Zusätzlich wird die Luft durch 50 ml destilliertes Wasser geleitet, um die Luftfeuchtigkeit sowie die Temperatur vergleichbar zu gestalten. Die mittlere Humidität der neutralen als auch der aversiven Geruchsbedingung betrug 82 Prozent.

**Das Olfaktometer zur olfaktorischen Reizapplikation.** Die olfaktorischen Reize (UCS und Luft) werden mittels eines Olfaktometers (Boucke & Co Medizin-Elektronik, Reutlingen; Abbildung 9) erzeugt und über ein Schlauchsystem in die Kabine zur Nase des Pb geleitet.

Der schallisolierte Kompressor, das Steuergerät und die Geruchsbehältnisse befinden sich außerhalb der Kabine. Aufgrund der kontrollierten Raumtemperatur und Luftfeuchte kann auf ein Wasserbad zur Temperierung verzichtet werden.

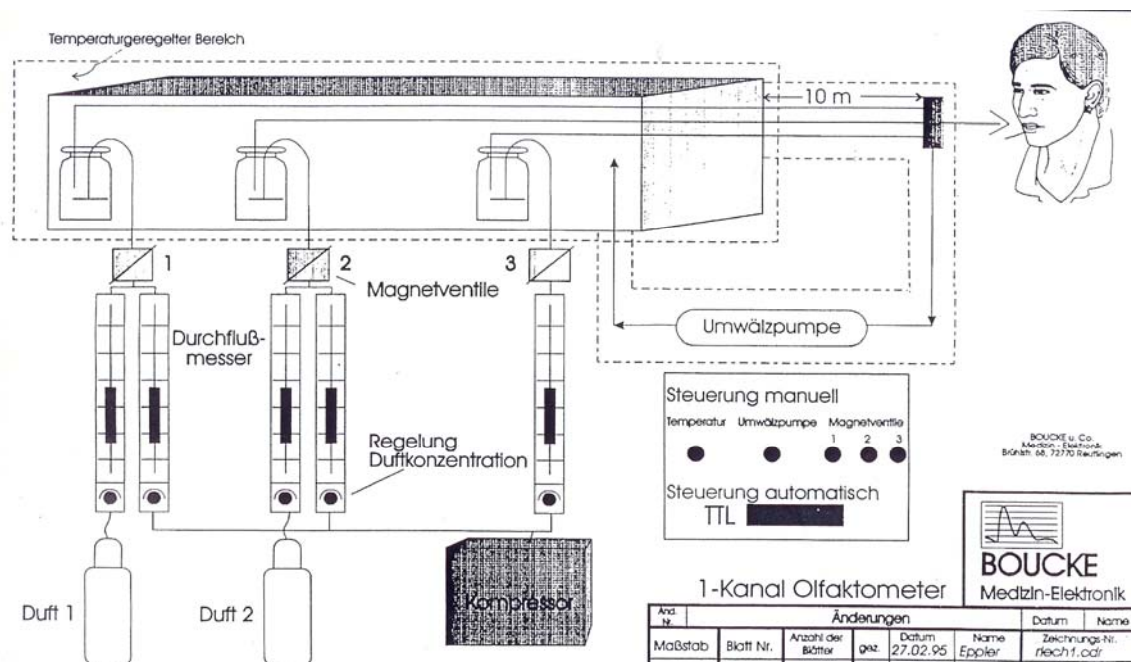


Abbildung 9. Schematischer Aufbau des Olfaktometers zur Applikation der olfaktorischen Reize (aversiver Geruch und neutrale Luft)

Die technischen Grenzen des Gerätes erlauben weder eine exaktere Geruchsschwellenbestimmung im Vortest (vgl. Abschnitt 2.5.2), noch ist es möglich auf der Basis eines konstanten Luftstromes die olfaktorischen Reize zu applizieren. Daher werden der aversive Geruch als auch die Luft diskret über 500 ms birhinal dargeboten.



Für die Erzeugung des Geruches im Olfaktometer sind pro Geruch zwei Laborflaschen (100 ml, Duran, Schott Glaswerke) notwendig. Die erste Flasche beinhaltet den aversiven Duftstoff (gegorene Hefe in wässriger Lösung) bzw. die Luft (destilliertes Wasser), die zweite dient der Filterung.

*Laborflasche eins (Duft, Luft):*

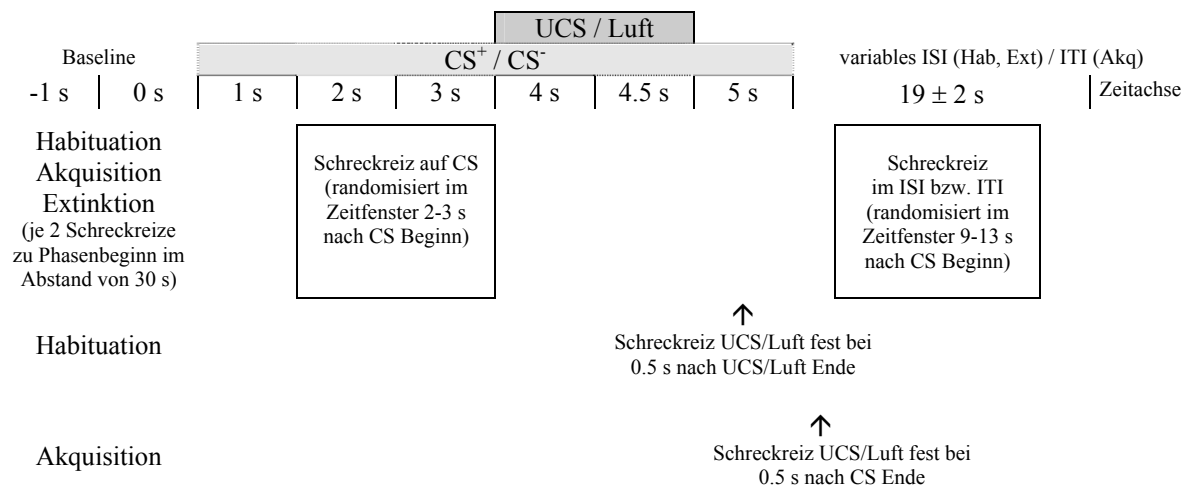
Durch eine Fritte ( $\varnothing$  2.6 cm, Por.1, Glas), die in die wässrige Lösung der Duftstoff-Flasche hineinragt, wird ein Luftstrom geleitet, der sich durch die poröse Frittenaustrittsfläche in viele kleine Bläschen aufteilt, durch die die Duftstoffe im Luftstrom mitgerissen werden.

*Laborflasche zwei (Filterung):*

In einer zweiten Flasche wird dieser Luftstrom mit Hilfe von Raschigringen und einer weiteren Fritte von flüssigen und festen Bestandteilen befreit.

Jeder Geruch (UCS, Luft) wird über jeweils einen Extraschlauch vom Olfaktometer zum Pb (Entfernung 4 m) geleitet. Als Schlauchmaterial dient Teflon, um einen Eigengeruch der Schläuche weitgehend auszuschließen. Direkt an der Nase werden die Schläuche über ein Y-Stück zusammengeführt. Zur birhinalen Geruchsapplikation ragt ein auswechselbares Nasenstück 0.7 mm in die Nase. Vor dem Versuch wird der „Geruchsschlauch“ (UCS) ausreichend mit dem Duftstoff gesättigt.

**Schreckreiz (engl. „startle“).** Der Schreckreiz wird akustisch als weißes Rauschen mit einer Dauer von 50 ms und einer Intensität von 95 dB über Kopfhörer biaural (Neuro Scan, Hernodon, Virginia 22070, 10  $\Omega$ ) dargeboten (Abbildung 10).



CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkontingierter Stimulus, ISI = Inter-Stimulus-Intervall in Habituation und Extinktion (Hab, Ext), ITI = Inter-Trial-Intervall in der Akquisition (Akq)

Abbildung 10. Präsentation der Schreckreize (50 ms, 95 dB)

Links sind die Experimentalphasen dargestellt, auf die sich die jeweilige Schreckreizpräsentation pro Stimulus im rechten Abbildungsverlauf bezieht (Zeitachse in Sekunden).

Die Pbn empfinden diesen Reiz als einen „lauten Knall“, der völlig unvorhersehbar auftritt. Daher erfolgt der Schreckreiz, in Abhängigkeit von der Reizdarbietung der

jeweiligen Experimentalphase, auf den CS+, CS-, UCS und die Luft sowie im Inter-Stimulus- bzw. Inter-Trial-Intervall (ISI bzw. ITI, vgl. auch Anhang Q).

Zu Beginn jeder Experimentalphase werden je 2 Schreckreize in einem Abstand von 30 s appliziert, da überraschungsbedingte Reaktionen sehr viel stärker als reizgebundene ausgeprägt sind (z.B. Hamm, 1993) und eine diesbezügliche Messwertverzerrung ausgeschlossen werden soll.

Innerhalb der Habituation und der Akquisition werden Schreckreize auf den CS+, den CS-, den UCS, die Luft und im ISI / ITI dargeboten [Habituation: je 2 ( $\Sigma=10$ ), Akquisition: je 10 ( $\Sigma=50$ )]. Da in der Extinktion die Präsentation des UCS und der Luft entfällt, erfolgen je 5 Schreckreize auf den CS+, den CS- und im ISI ( $\Sigma=15$ ).

Das Zeitfenster des Schreckreizes wird beim jeweiligen CS Typ (2 bis 3 s nach CS Beginn) und innerhalb des variablen ISI / ITI (9 bis 13 s nach CS Beginn) randomisiert, das auf den UCS bzw. die Luft fest terminiert gestaltet. Es liegt in der Habituation bei 0.5 s nach dem UCS/Luft Ende und in der Akquisition bei 0.5 s nach dem CS Ende.

**Inter-Stimulus-Intervall (ISI) und Inter-Trial-Intervall (ITI).** Innerhalb des Inter-Stimulus-Intervalls in der Habituation und Extinktion sowie des Inter-Trial-Intervalls in der Akquisition (ISI und ITI jeweils variabel mit  $19 \pm 2$  s, vgl. auch Flor et al., 1996) wird ein grünes Viereck (11.5 x 9.0 cm) in die Bildschirmmitte eingeblendet, das bzgl. der Dauer und des Zeitbeginns vor dem nächsten CS unterschiedlich programmiert ist. Zur Sicherung der Baselinemessung bleiben jedoch mindestens 2 s vor CS Beginn und nach CS Ende ohne diesen Hinweisreiz bestehen. Während dieser Zeit ist der Bildschirm schwarz mit rotem Fixationspunkt. Das Ziel dieses grünen Hinweisreizes besteht darin, Bewegungsartefakte während der eigentlichen Reizdarbietung zu minimieren, da sich die Pbn bei „grünem Licht“ während der mehrstündigen Laboruntersuchung bewegen dürfen. In Vorversuchen ist gesichert worden, dass sich durch diesen zusätzlichen Reiz keine Baselineverschiebungen bereits vor Erscheinen des CS ergeben.

### 2.5.6 Abhängige Variablen

Um die emotionale Reaktion im Rahmen des Konditionierungsexperimentes umfassend zu operationalisieren (Tabelle 9), basiert die Datenerhebung auf dem Drei-Ebenen-Modell der Emotionen nach Lang (1968).

Tabelle 9

*Operationalisierung der emotionalen Reaktion im Rahmen des Konditionierungsexperimentes*

Emotionsebene gemäß Lang (1968)	Abhängige Variablen
Ebene 1 subjektiv-psychologisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- emotionale Valenz von CS+, CS-, UCS, Luft als Erlebensdimension 1 (SAM)</li> <li>- emotionale Erregung von CS+, CS-, UCS, Luft als Erlebensdimension 2 (SAM)</li> <li>- Bewusstheit der CS / UCS Kontingenz (Wahrscheinlichkeitsurteil)</li> <li>- Positive und negative emotionale Gestimmtheit der Probanden (PANAS)</li> <li>- Basisemotionen (Ärger, Furcht, Freude, Ekel, Trauer, Überraschung) der Probanden (ESR)</li> </ul>
Ebene 2 motorisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausdrucksmotorik, gemessen über die Aktivität (mittleres EMG-Niveau pro 0.5s Abschnitt) des linken und rechten Musculus corrugator supercilii (EMG)</li> </ul>
Ebene 3 physiologisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Schreckreflex, gemessen über die Reaktion (Nullreaktion, Amplitude, Latenz) des linken Musculus orbicularis oculi (EMG)</li> <li>- Herzrate (Schläge pro Minute), ermittelt über das EKG</li> </ul>

*Anmerkungen.* CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkonditionierter Stimulus, SAM = Self-Assessment Manikin, Lang, 1980; PANAS = Positive and Negative Affect Schedule nach Watson et al., 1988; ESR = Emotional Self Rating nach Schneider et al., 1994; EMG = Elektromyogramm, EKG = Elektrokardiogramm

Es folgt nun eine ausführliche Darstellung wie im Versuchsablauf die Operationalisierung der reizbezogenen Charakteristik der abhängigen Variablen gewährleistet und kontrolliert wird.

**Subjektiv-verbale Beurteilungen.** Zur Prüfung der Hypothese, ob eine Konditionierung in beiden Versuchsgruppen stattfindet, dienen die subjektiv-verbal erhobenen Urteile zur emotionalen Valenz, zur emotionalen Erregung sowie zur Bewusstheit der CS/UCS Kontingenz. Hinzu kommen subjektive Einschätzungen der positiven bzw. negativen emotionalen Gestimmtheit und zur Ausprägung der sechs Grundemotionen des Menschen.

In der Baseline und am Ende jeder Experimentalphase (Habituation, Akquisition, Extinktion) erfolgt die umfassendste Beurteilung (vgl. Anhang Q: Einschätzung lang). Erfragt werden subjektive Urteile zu Valenz und Erregung bzgl. CS+, CS-, UCS und Luft als auch, inwiefern die CS/UCS Kontingenz subjektiv präsent ist. Außerdem schätzen die Pbn die Items der Inventare PANAS (Positive and Negative Affect Schedule-Items

(Watson, Clark & Tellegen, 1988, Anhang R) und ESR (Emotional Self Rating, Schneider et al., 1994; Anhang S) ein, um tonische Veränderungen der Emotionalität zu verdeutlichen.

In der Akquisition beurteilen die VPn nach jeder vierundzwanzigsten Reizpaarung (CS+/UCS und CS-/Luft) die emotionale Valenz / Erregung bzgl. CS+, CS-, UCS und Luft sowie die CS/UCS Kontingenz (vgl. Anhang Q: Einschätzung mittel) zur Abbildung des Lernprozesses. In der Habituation werden nach 20 singulären Reizdarbietungen (CS+, CS-, UCS, Luft) und in der Extinktion nach 20 CS Typenpräsentationen jeweils die Valenz, die Erregung und die Kontingenz hinsichtlich beider CS erhoben (vgl. Anhang Q: Einschätzung kurz).

Den Beginn einer solchen Einschätzungsphase signalisiert der Satz: „*Beurteilen Sie das folgende Bild.*“ (schwarze Schrift auf weißem Grund), der für 3 s auf dem PC-Monitor erscheint. Das erste Gesicht (CS), welches entweder den CS+ oder den CS- darstellt, wird für 5 s eingeblendet. Der Pb hat anschließend folgende Beurteilungen vorzunehmen:

- (1) „Wie angenehm ist dieser Reiz für Sie ?“ (emotionale Valenz)
- (2) „Wie aufregend ist dieser Reiz für Sie ?“ (emotionale Erregung) und
- (3) „Wie wahrscheinlich ist es, dass während des Bildes der Geruch kommt ?  
Drücken Sie Taste 1 ... 9.“ (Bewusstheit der CS / UCS Kontingenz)

Bei der Beurteilung der Valenz und Erregung (Russell, 1980, 1983) erscheinen unterhalb des o.g. Satzes die dazugehörigen SAM-Ratings (Self-Assessment Manikin, Lang, 1980; Abbildung 11). Die Valenzdimension ist dadurch gekennzeichnet, dass sich der Gesichtsausdruck des SAM von einem breiten Lächeln mit hochgezogenen Augenbrauen (1 = sehr angenehm) über einen neutralen (5 = weder angenehm noch unangenehm) zu einem traurigen mit gesenktem Blick (9 = sehr unangenehm) verändert. Hingegen zeichnet sich die Erregungsdimension durch Differenzen in der Bauchgegend mittels Zacken sowie Punkten bei paralleler Änderung der Augenpartie von weit aufgerissenen (1 = sehr erregend) bis hin zu geschlossenen Augen (9 = ruhig) aus (Lang, 1980, 1995). Die numerische Bedeutung dieser neunstufigen Skala wird dem Pbn in der Instruktion erläutert (Anhang G). Die Skala zur Erfassung der subjektiven Bewusstheit der CS/UCS Kontingenz ist ausschließlich numerisch mit den Ziffern von 1 bis 9 dargestellt. Die jeweiligen Skalenenden (1 = ganz unwahrscheinlich, 9 = ganz sicher) sowie die Skalenmitte (5 = weiß nicht) sind unterhalb der zugehörigen Ziffer beschriftet. Im Anschluss erfolgt die Beurteilung des zweiten Gesichtes (CS+ bzw. CS-) in gleicher Abfolge.

Je nach Untersuchungsabschnitt (Anhang Q) werden auch der UCS und die Luft mittels der SAM-Ratings hinsichtlich Valenz und Erregung subjektiv beurteilt. Dem Pb wurde dies durch den Satz: „*Beurteilen Sie den folgenden Geruch.*“ angezeigt.

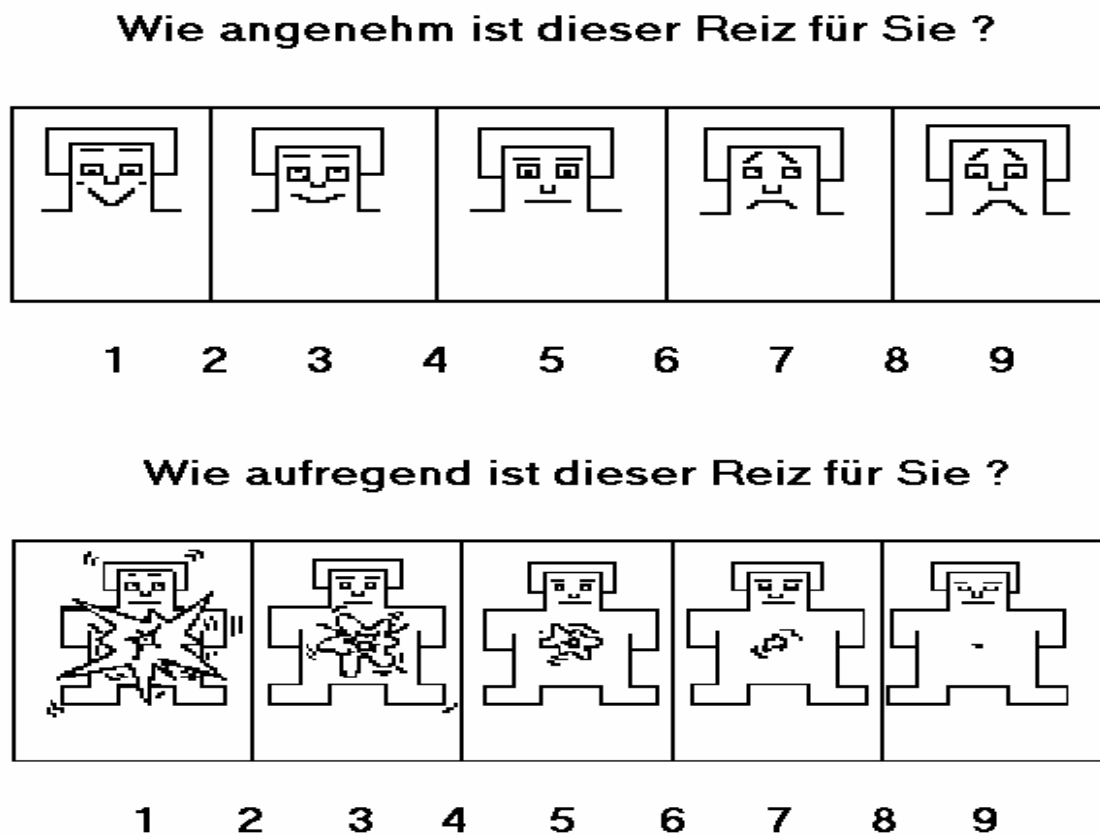


Abbildung 11. Self-Assessment Manikin (SAM; Lang, 1980) zur Erhebung des subjektiven Gefühlserlebens (oben: Valenzdimension, unten: Erregungsdimension)

In der Baseline als auch mit Beendigung der Habituation, Akquisition und Extinktion beurteilen die VPn auf einer fünfstufigen Skala (1 = sehr schwach oder gar nicht, 2 = ein wenig, 3 = mäßig, 4 = ziemlich, 5 = extrem) ihr augenblickliches Empfinden sowie die sechs Basisemotionen. Bei der PANAS (Positive and Negative Affect Schedule, Watson et al., 1988) beschreiben je 10 Items einen positiven bzw. negativen Affekt. Die Untersuchungsteilnehmer werden wie folgt dazu aufgefordert: „*Beurteilen Sie jeweils, wie Sie sich im Augenblick fühlen. Geben Sie die zutreffende Zahl ein.*“ Die numerische Zuordnung wird jeweils angezeigt (Anhang R). Anschließend wird die Skala zur emotionalen Selbstbeurteilung (Emotional Self Rating, ESR, Schneider et al., 1994) auf dem PC eingeblendet („*Beurteilen Sie jeweils, was für ein Gefühl Sie im Augenblick empfinden. Geben Sie die zutreffende Zahl ein.*“, Anhang S).

**Elektromyogramm (EMG).** Das EMG erfasst elektrische Potentiale, die mit einer Muskelkontraktion einhergehen. Die EMG-Positionierung erfolgt entsprechend der standardisierten Richtlinien von Lippold (1967) sowie Fridlund und Cacioppo (1986; Abbildung 12) für den M. corrugator supercilii (bilateral) und den M. orbicularis oculi (unilateral links).

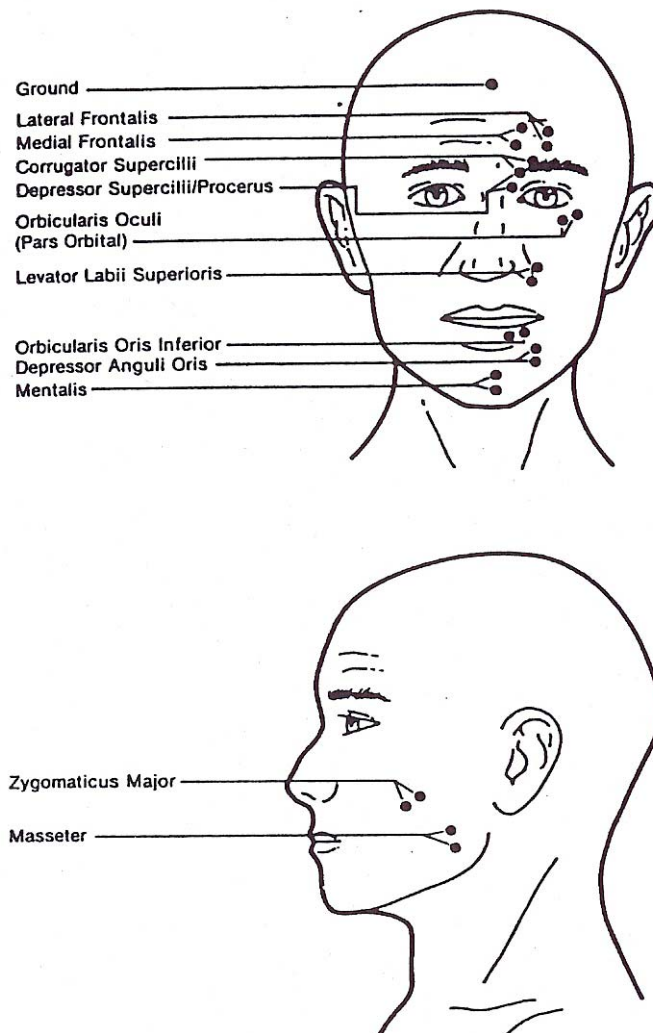


Abbildung 12. EMG-Elektrodenplatzierung zur Registrierung mimischer Aktivität der hauptsächlichsten Gesichtsmuskeln (Fridlund & Cacioppo, 1986, p. 571)

Die Aktivität (mittleres EMG-Niveau pro 0.5 s Abschnitt) des *Musculus corrugator supercilii* dient als aussagefähiger Indikator der emotionalen Erregung (Dimberg, 1988) und als Sensitivum emotional aversiver Prozesse (Lang et al., 1990; Vrana, 1993, 1994). Im Rahmen einer aversiven Konditionierung differenzierte er klar zwischen CS+ und CS- (Flor et al., 1996).

Der Schreckreflex wird – aufgrund der Annahme einer überwiegend rechtsseitigen emotionalen Reizverarbeitung im Gehirn (z.B. Angrilli et al., 1996; Furmark et al., 1997) – unilateral links über das EMG des *Musculus orbicularis oculi* erfasst (Nullreaktion, Amplitude, Latenz) und gilt als Indikator der subcorticalen, amygdaloiden, emotionalen Reizverarbeitung (z.B. Davis, 1988, 1992abc, 2006; Dawson et al., 1999; Grillon & Baas, 2003; Lang, 1995; Lang et al., 1990).

Um artefaktfreie Messergebnisse zu erhalten, beginnt die Hautpräparation damit, dass sich der Pb vor Beginn der Laboruntersuchung das Gesicht mit klarem Warmwasser wäscht, um grobe, umweltbedingte Schmutzpartikel zu entfernen. Die Haut wird durch die damit verbundene Erwärmung und Vergrößerung der Poren aufnahmefähig für das Elektrolytgel. Anschließend erfolgt eine großflächige Entfettung der Haut mit Isopropylalkohol (70%) und ein Aufrauen mit feinem Sandpapier (Körnung = 800 Partikel pro cm<sup>2</sup>). Isotone Kochsalzlösung (0,9%) dient zur Nachbehandlung, um restliche Hautschüppchen zu entfernen und gleichzeitig eine gute Leitfähigkeit der Haut zu erzielen. Die insgesamt 7 (inklusive 1 Referenz) Mini Ag/AgCl Skin Elektroden (Ø 4 mm) werden luftblasenfrei mit TECA Electrode Electrolyte (Vickers Medical, USA) gefüllt und mit zweiseitigen Kleberingen (5 x 13 mm) auf den relevanten Hautarealen platziert. Die Übergangswiderstände lagen generell unter 5 kΩ [Qualitätssicherung mittels Impedanzmessung (GRASS Elektrode Impedance Meter, GRASS MEDICAL INSTRUMENTS, USA) sowie visueller Inspektion über ein Oszilloskop].

**Elektrokardiogramm (EKG).** Das EKG wird über die Fixierung zweier Ableitelektroden (EKG Ag/AgCl für Erwachsene, mit TECA gefüllt) am linken und rechten Rippenbogen erhoben. Die daraus ermittelte *Herzrate* (HR, Schläge pro Minute) fungiert als Parameter der allgemeinen psychophysiologischen Aktivierung.

## 2.6 Datenverarbeitung und Auswertungsplan

Um die eindeutige zeitliche Zuordnung von Reiz und Reaktion zu realisieren, werden synchron zur Reizdarbietung, vom zentralen Steuerrechner (486/33, Turbo Pascal) aus, Trigger- bzw. Steuersignale für CS, UCS, Luft, Schreckreiz, ITI und subjektive Daten gesetzt.

Die Datenaufzeichnung erfolgt für alle psychophysiologischen Parameter kontinuierlich. Die EMG-Signale werden um den Faktor 10.000 mit der Bandbreite von 100 bis 1000 Hz verstärkt (Coulbourn Instruments), gleichgerichtet und integriert, wobei die Integrationszeitkonstante 20 ms (Schreckreiz) bzw. 50 ms (Rest-EMGs) beträgt. Die EKG-Ableitung erfolgt ebenfalls als Analogsignal. Genutzt wird dazu ein Biomonitor aus der Intensivmedizin (Neonatal monitor 303A, Biomedical Systems, Inc.). Die R-Zacken-Lokalisation (Erregungsausbreitung in den Ventrikeln bis zur Herzspitze; größter positiver EKG-Ausschlag herzspitzenwärts) wird mit Hilfe eines Schmitt-Triggers realisiert. Die Herzrate (HR) wird für aufeinanderfolgende 0.1 s Intervalle errechnet, indem jeder Schlag nach dem Anteil des Intervalls gewichtet wird. Die aufbereiteten Analogsignale werden mit einer AD-Wandlerkarte DT 2821 (Fa. Data Translation) bei einer Samplingrate von 251 Hz digitalisiert und in einem PC (486/33) gespeichert.

### 2.6.1 Subjektiv-verbale Einschätzungen

Entsprechend der in Tabelle 10 dargestellten Erhebungszeitpunkte gestaltet sich die Analyse der subjektiv-verbalen Einschätzungen.

Über alle Pbn ( $\Sigma N=28$ ) gliedern sich die Daten für Valenz, Erregung und Kontingenz hinsichtlich des CS Typs pro Phase in folgende Blöcke: Habituation = 2 (H1, H2); Akquisition = 10 (A1 bis A10); Extinktion = 5 (E1 bis E5). Die Valenz und die Erregung von UCS und Luft beurteilen die Pbn je einmal am Phasenende der Habituation (H2) und der Extinktion (E5) sowie nach jedem zweiten Akquisitionsblock (A2, A4, A6, A8, A10). Ihr emotionales Erleben schätzen die Versuchsteilnehmer jeweils am Phasenende (H2, A10, E5) über das ESR- (Ärger, Ekel, Freude, Trauer, Überraschung, Furcht) und PANAS-Instrumentarium (positiv, negativ) ein.



Tabelle 10  
*Datenaufbereitung der subjektiv-verbalen Einschätzungen*

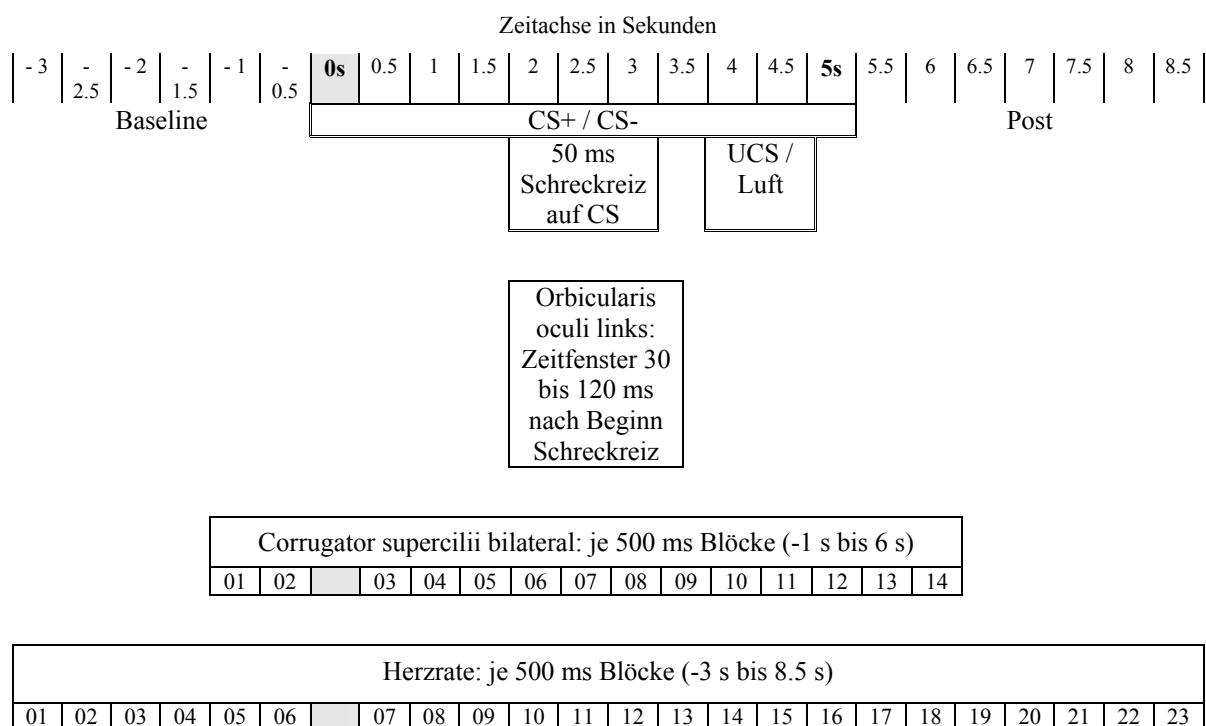
Experimentalphase		CS+	CS-	UCS	Luft	Subjektiv-verbale Beurteilungen
Baseline		1	1	1	1	PANAS, ESR CS+ / CS- (Valenz, Erregung) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
Habituation	H1	5	5	5	5	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	H2	5	5	5	5	PANAS, ESR CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
Akquisition		$\Sigma_{Hab} = 10$	$\Sigma_{Hab} = 10$	$\Sigma_{Hab} = 10$	$\Sigma_{Hab} = 10$	
	A1	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	A2	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
	A3	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	A4	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
	A5	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	A6	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
	A7	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	A8	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
	A9	6	6	6	6	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	A10	6	6	6	6	PANAS, ESR CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
		$\Sigma_{Akq} = 60$	$\Sigma_{Akq} = 60$	$\Sigma_{Akq} = 60$	$\Sigma_{Akq} = 60$	
Extinktion	E1	5	5	-	-	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	E2	5	5	-	-	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	E3	5	5	-	-	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	E4	5	5	-	-	CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt)
	E5	5	5	-	-	PANAS, ESR CS+ / CS- (Valenz, Erregung, Kontingenzt) Luft / UCS (Valenz, Erregung)
		$\Sigma_{Ext} = 25$	$\Sigma_{Ext} = 25$	$\Sigma_{Ext} = 0$	$\Sigma_{Ext} = 0$	

*Anmerkungen.* CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkonditionierter Stimulus, PANAS = Positive and Negative Affect Schedule nach Watson et al., 1988; ESR = Emotional Self Rating nach Schneider et al., 1994; H1, H2, A1 bis A10 und E1 bis E5 = Blockbildung über die Anzahl der subjektiv-verbalen Urteile;  $\Sigma$  = Summe

## 2.6.2 Psychophysiologische Daten

Der kontinuierlich aufgezeichnete psychophysiologische Datensatz wird über eine SUN Workstation transformiert, anhand der gesetzten Trigger reizspezifisch sortiert (CS+, CS-, UCS, Luft, Schreckreiz) und in die relevanten Zeitfenster selektiert (vgl. Abbildung 13). Zur Qualitätssicherung wird zusätzlich jede Reizreaktion einer visuellen Inspektion und Ausreißersuche unterzogen.

**EMG des M. orbicularis oculi (Schreckreaktion; unilateral links).** Zur Bestimmung der Schreckreflexamplitude und -latenz wird das computergesteuerte Auswertungsprogramm von Globisch, Hamm, Schneider und Vaitl (1993) genutzt. Die Reflexamplitude ist hierbei als Amplitudendifferenz zwischen dem Ausgangspunkt (engl. „footpoint“) und dem Höchstwert (engl. „peak“) der Reaktion in einem Zeitfenster zwischen 30 und 120 ms nach dem Beginn des Schreckreizes definiert (50 ms randomisiert in einem Zeitfenster 2 bis 3 s nach CS Beginn). Der Schreckreiz wird im Experimentalverlauf bei den CS Typen, dem UCS, der Luft und im ISI/ITI appliziert, um die Aufmerksamkeit der Pbn nicht bereits durch die Reizdarbietung auf bestimmte Reize zu fokussieren. Zur Beantwortung der Fragestellung im Hinblick auf Konditionierungseffekte sind für die Auswertung jedoch nur die Schreckreaktionen bei Darbietung der CS Typen relevant, zumal in der Extinktion keine UCS/Luft Stimulation erfolgte und somit ohnehin keine Vergleichbarkeit zwischen den Experimentalphasen gegeben ist. Kann keine Schreckreaktion in dem o.g. Zeitfenster identifiziert werden, wird die Schreckreflexamplitude gleich Null gesetzt (Nullreaktion).



CS = konditionierter Stimulus, UCS = unkonditionierter Stimulus

Abbildung 13. Datenaufbereitung der psychophysiologischen Reaktionen

**EMG des M. corrugator supercilii (bilateral).** Die integrierten EMG-Daten des M. corrugator supercilii werden zunächst baselinekorrigiert (Subtraktion vom durchschnittlichen EMG-Niveau 1 s vor CS Beginn). Anschließend erfolgt die

Datenmittelung in 500 ms-Schritten (Blockbildung) für die CS Darbietung (5 s) bis 1 s nach dem CS Ende. Basierend auf der Studie von Flor et al. (1996) gilt folgendes Kriterium für die konditionierte Reaktion: mittleres EMG-Niveau 500 ms vor dem UCS Beginn (= 3.5 s bis 4 s nach CS Beginn, Block 10). Die UCR wurde als mittleres EMG-Niveau zwischen 1 s bis 1.5 s nach UCS Ende definiert (= 5.5 s bis 6 s nach UCS Ende, Block 14).

**Herzrate.** Die Herzrate wird offline durch die Umrechnung des Intervalls zwischen den Herzschlägen in den jeweiligen Schlag-pro-Minute-Wert in jeweils 500 ms Blöcken in einem Zeitfenster von -3 s bis 8.5 s ermittelt (3 s Baseline = Blöcke 01 bis 06; 5 s CS Dauer = Blöcke 07 bis 16; 3.5 s Post-Phase = Blöcke 17 bis 23).

Zur Charakterisierung der konditionierten Reaktion werden zusätzlich die triphasischen Herzratenkomponenten (je als Mittelwert) nach Hodes et al. (1985) berechnet: (a) D1 = frühe oder initiale Dezeleration als Orientierungsreaktion auf den CS (0-2 s nach CS Beginn; Mittelung der 500 ms Blöcke 07 bis 10), (b) A = Akzeleration als schnellste kardiale Reaktion nach D1 in Form einer Defensivreaktion (2-4 s nach CS Beginn; Mittelung der 500 ms Blöcke 11 bis 14) und (c) D2 = späte Dezeleration folgend auf A als antizipierte Orientierungsreaktion auf den UCS (1 s vor UCS Beginn = 3 s nach CS Beginn; Mittelung der 500 ms Blöcke 13 bis 14).

### 2.6.3 Statistische Datenaufbereitung

Pro Analyseverfahren der jeweils abhängigen Variable wird eine Auswertungsmaske erstellt, die neben ihren spezifischen Codierungen auch immer die Versuchspersonennummer (ID), die Experimentalgruppenzugehörigkeit (DX; KG = 1, gSP = 3) und die CS+ Versuchsbedingung (1 = Bild 1 mit Bart, 2 = Bild 2 ohne Bart) beinhaltet, um eine exakte Datenzuordnung zu gewährleisten. Missingwerte erhalten eine „-999“ Kennzeichnung. Die gesamte Datenbasis wird anonymisiert und codiert der statistischen Analyse (SPSS = Statistical Package for the Social Sciences, Version 9.0 für Windows) mittels der entsprechenden Befehlssyntax unterzogen, sodass ein Rückschluss auf die Identität der Untersuchungsteilnehmer nicht möglich ist. Vor allen Gruppen- und Merkmalsvergleichen werden deskriptive Statistiken zur Kontrolle des Stichprobenumfanges, zur visuellen Inspektion der Merkmalsverteilung und Merkmalsausprägung (Angaben über Minimum = Min, Maximum = Max, Mittelwert =

arithmetisches Mittel / M, Spannweite = Max-Min, Standardfehler des Mittelwertes = SE, Standardabweichung = SD) erstellt. Die Standardisierung der Variablen auf ein Mittel von Null und eine Varianz von Eins (Standardnormalverteilung) wird über die z-Transformation realisiert.

Bei den multivariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung (MANOVAs) wird das kombinierte  $\alpha$  Niveau für einfache Haupteffekte auf  $p=0.1$  festgelegt, welches eine hinreichende statistische Aussagekraft erlaubt (Stevens, 1986).

Zur inferenzstatistischen Analyse der Mittelwertsunterschiede werden der „klassische“ T-Test bei unabhängigen Stichproben (Vergleich von Sozialphobikern und Kontrollgruppe hinsichtlich eines Merkmals) unter gleichzeitiger Durchführung des Levene-Testes zur Prüfung der Varianzhomogenität und der T-Test für abhängige bzw. gepaarte Stichproben (Vergleich zweier Merkmale innerhalb einer Versuchsgruppe) angewendet. Die Signifikanz für die post hoc t-Tests wird, sofern erforderlich unter Anwendung der Bonferroni-Korrektur ( $p_{\text{individueller Vergleich}} = 0.05 / \text{Anzahl der paarweisen Vergleiche}$ ; Bezeichnungen ff.: m.BK = mit Bonferroni-Korrektur, o.BK = ohne Bonferroni-Korrektur), bei einer Festsetzung des Signifikanzniveaus auf  $p=0.05$  berechnet.

Die statistischen Datenanalysedesigns werden zum Erhalt der Nachvollziehbarkeit im Ergebnisteil, entsprechend der jeweils geprüften abhängigen Variable, dargestellt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Befunde: Baseline-Erhebungen

Um zu prüfen, welche konditionierten, hypothesenbezogenen Reaktionen sich im Verlauf des Lernexperimentes bei den abhängigen, subjektiven Einschätzungen ergeben, werden in der Baseline vor Versuchsbeginn die Valenz- und Erregungsdaten für die CSs, den UCS und die Luft erhoben. Das emotionale Erleben spiegelt sich in den Beurteilungen durch die Instrumentarien PANAS und ESR wider. Dem Datenniveau (nominal, ordinal) entsprechend werden nichtparametrische Testverfahren zur statistischen Analyse gewählt ( $p=0.05$ ).

Anmerkung: Die subjektiven Einschätzungen könnten auch als intervallskalierte Daten ausgewertet werden; die Beurteilungskategorien sind dennoch sehr grob (z.B. Valenz, Erregung, Kontingenz: 1 bis 9; ESR und PANAS: 1 bis 5). Daher und aus Gründen des einmaligen Messzeitpunktes (d.h. keine Einbindung in Zeitverläufe) werden im Rahmen der Baselineanalyse generell nichtparametrische Testverfahren verwendet.

Wie in Tabelle 11 ersichtlich, zeigen sich insgesamt in der Baseline keine statistisch bedeutsamen Gruppenunterschiede hinsichtlich der Reizbeurteilung (CSs, UCS, Luft) der emotionalen *Valenz und Erregung*, wobei bestätigt wird, dass beide Versuchsgruppen den UCS als verstärkenden Reiz jeweils signifikant unangenehmer und emotional erregender als die Luft wahrnehmen.

Tabelle 11

*Baselinebefunde für die emotionale Valenz und Erregung für CS+, CS-, UCS und Luft*

	Sozialphobiker <i>n</i> =14	Gesunde <i>n</i> =14	Statistische Prüfung der Gruppenunterschiede (U-Test nach Mann-Whitney)
<i>Emotionale Valenz</i>			
Mittlerer Rang CS+	15.14	13.86	$U = 89.00, p = .70$
Mittlerer Rang CS-	13.71	15.29	$U = 87.00, p = .63$
Mittlerer Rang UCS	15.71	13.29	$U = 81.00, p = .45$
Mittlerer Rang Luft	13.07	15.93	$U = 78.00, p = .38$
<i>Emotionale Erregung</i>			
Mittlerer Rang CS+	13.00	16.00	$U = 77.00, p = .35$
Mittlerer Rang CS-	13.61	15.39	$U = 85.50, p = .57$
Mittlerer Rang UCS	12.46	16.54	$U = 69.50, p = .19$
Mittlerer Rang Luft	12.07	16.93	$U = 64.00, p = .12$
Statistische Prüfung der Merkmalsunterschiede (Wilcoxon-Test)			
<i>Emotionale Valenz</i>	UCS > Luft ***	UCS > Luft *	gSP: $Z = -3.33, p = .001$ ; KG: $Z = -2.46, p = .014$
<i>Emotionale Erregung</i>	UCS > Luft **	UCS > Luft *	gSP: $Z = -2.91, p = .004$ ; KG: $Z = -2.53, p = .011$

Anmerkungen. \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$ , \*\*\* $p \leq .001$

Zum Zeitpunkt der Baselinemessung (*PANAS*) herrscht in beiden Gruppen eine signifikant positive (vs. negative), emotionale Stimmungslage (je Gruppe  $p=.001$ , Tabelle 12 unten: Wilcoxon-Test), wobei sich die Sozialphobiker trotzdem signifikant negativ gestimmter als die Kontrollpersonen fühlen ( $p=.035$ ; vgl. Tabelle 12 oben: U-Test, mittlerer Rang negativ).

Tabelle 12

*Baselinebefunde für die emotionale Stimmungslage (PANAS) und Grundemotion (ESR)*

	Sozialphobiker <i>n</i> =14	Gesunde <i>n</i> =14	Statistische Prüfung der Gruppenunterschiede (U-Test nach Mann-Whitney)
<i>PANAS</i>			
Mittlerer Rang positiv	16.52	12.43	$U = 69.00, p=.182$
Mittlerer Rang negativ	17.75 *	11.25	$U = 52.50, p=.035$
<i>ESR</i>			
Mittlerer Rang Ärger	16.50 *	12.50	$U = 70.00, p=.034$
Mittlerer Rang Ekel	14.61	14.39	$U = 96.50, p=.923$
Mittlerer Rang Freude	16.21	12.79	$U = 74.00, p=.228$
Mittlerer Rang Trauer	15.57	13.43	$U = 83.00, p=.336$
Mittlerer Rang Überras.	16.25	12.75	$U = 73.50, p=.236$
Mittlerer Rang Furcht	17.86 **	11.14	$U = 51.00, p=.009$
			Statistische Prüfung der Merkmalsunterschiede (Wilcoxon-Test)
<i>PANAS</i>	Positiv > Negativ ***		gSP: $Z = -3.23, p=.001$ ; KG: $Z = -3.29, p=.001$

Anmerkungen. \* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$ , \*\*\* $p \leq .001$

Die sechs Grundemotionen (*ESR*) sind in der jeweiligen Experimentalgruppe signifikant unterschiedlich ausgeprägt [Friedman-Test: Sozialphobiker:  $\chi^2(5)=14.74, p=.012$ ; Kontrollgruppe:  $\chi^2(5)=20.00, p=.001$ ; vgl. Anhang U]. Die Sozialphobiker empfinden signifikant stärkere Furcht ( $p=.009$ ) und stärkeren Ärger ( $p=.034$ ) im Vergleich zu den Kontrollpersonen (Tabelle 12 oben: U-Test).

Wie die Ausbalancierung der CS im Versuchsdesign nahe legt, besteht kein signifikanter Unterschied in der **CS Typen-Darbietung** [2 (CS: CS+, CS-) x 2 (Gruppe: SP, KG)-Kreuztabelle; Pearson  $\chi^2(1)=.000, p=1.000$ ; vgl. Anhang U].

### 3.2 Befunde: Subjektiv - verbale Einschätzungen

Das Ziel der Analyse der subjektiv-verbalen Einschätzungen (emotionale Valenz, emotionale Erregung, Bewusstheit der Kontingenzt, PANAS, ESR; je  $N=28$ ) besteht in der Abklärung der Hypothesen zur Konditionierung und zu den erwarteten Gruppenunterschieden. Da Zeitverläufe (Messwiederholungen), Gruppen- und Merkmalsunterschiede mit rangstatistischen Verfahren nicht gleichzeitig zu berechnen sind, werden trotz des vorrangig ordinalen Datenniveaus parametrische Testverfahren eingesetzt (MANOVA's; Bortz, 1993).

Die Hypothesenprüfung mittels statistischer Verfahren erfolgt einerseits für die Experimentalphasen und andererseits für die Versuchsblöcke pro Experimentalphase in folgenden Designs:

- (1) CS Experimentalphasen (Valenz, Erregung, Kontingenzt): MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* Phase (3: Hab, Akq, Ext) \* CS (2: CS+, CS-)],
- (2) CS Blöcke (pro Experimentalphase; Valenz, Erregung, Kontingenzt): Habituation [MANOVA: Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_H (2: H1, H2) \* CS (2: CS+, CS-)], Akquisition [MANOVA: Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_A (10: A1 bis A10) \* CS (2: CS+, CS-)], Extinktion [MANOVA: Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_E (5: E1 bis E5) \* CS (2: CS+, CS-)],
- (3) MANOVA für UCS / Luft (Valenz, Erregung) über alle sieben Datenerhebungszeitpunkte: Gruppe (2: KG, SP) \* Block (7: H2, A2, A4, A6, A8, A10, E5) \* UCS (2: UCS, Luft),
- (4) PANAS (am Ende jeder Experimentalphase): MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* Phase (3: Hab, Akq, Ext) \* PosNeg (2: Summe positiv gerichteter Emotionen, Summe negativ gerichteter Emotionen) und
- (5) ESR (am Ende jeder Experimentalphase): MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* Phase (3: Hab, Akq, Ext) \* Emotion (6: Ärger, Ekel, Freude, Trauer, Überraschung, Furcht)].

#### 3.2.1 Emotionale Valenz

Hinsichtlich der emotionalen Valenz zeigen beide Versuchsgruppen ausschließlich Akquisitionseffekte und differenzieren signifikant zwischen CS+ und CS- (vgl. Abbildung 14: Sozialphobiker, oben: A1 bis A8, Kontrollgruppe, unten: A1 bis A10).

**Emotionale Valenz: CS Experimentalphasen.** Aus der MANOVA [Gruppe (2) \* Phase (3) \* CS (2)] resultieren signifikante Haupteffekte für die CS Typen [ $F(1,26)=8.55$ ,  $p=.007$ ,  $\lambda=.75$ ] und die Phasen [ $F(2,25)=4.83$ ,  $p=.017$ ,  $\lambda=.72$ ]. Zusätzlich tritt eine signifikante Interaktion zwischen Phase und CS [ $F(2,25)=8.25$ ,  $p=.002$ ,  $\lambda=.60$ ] auf.

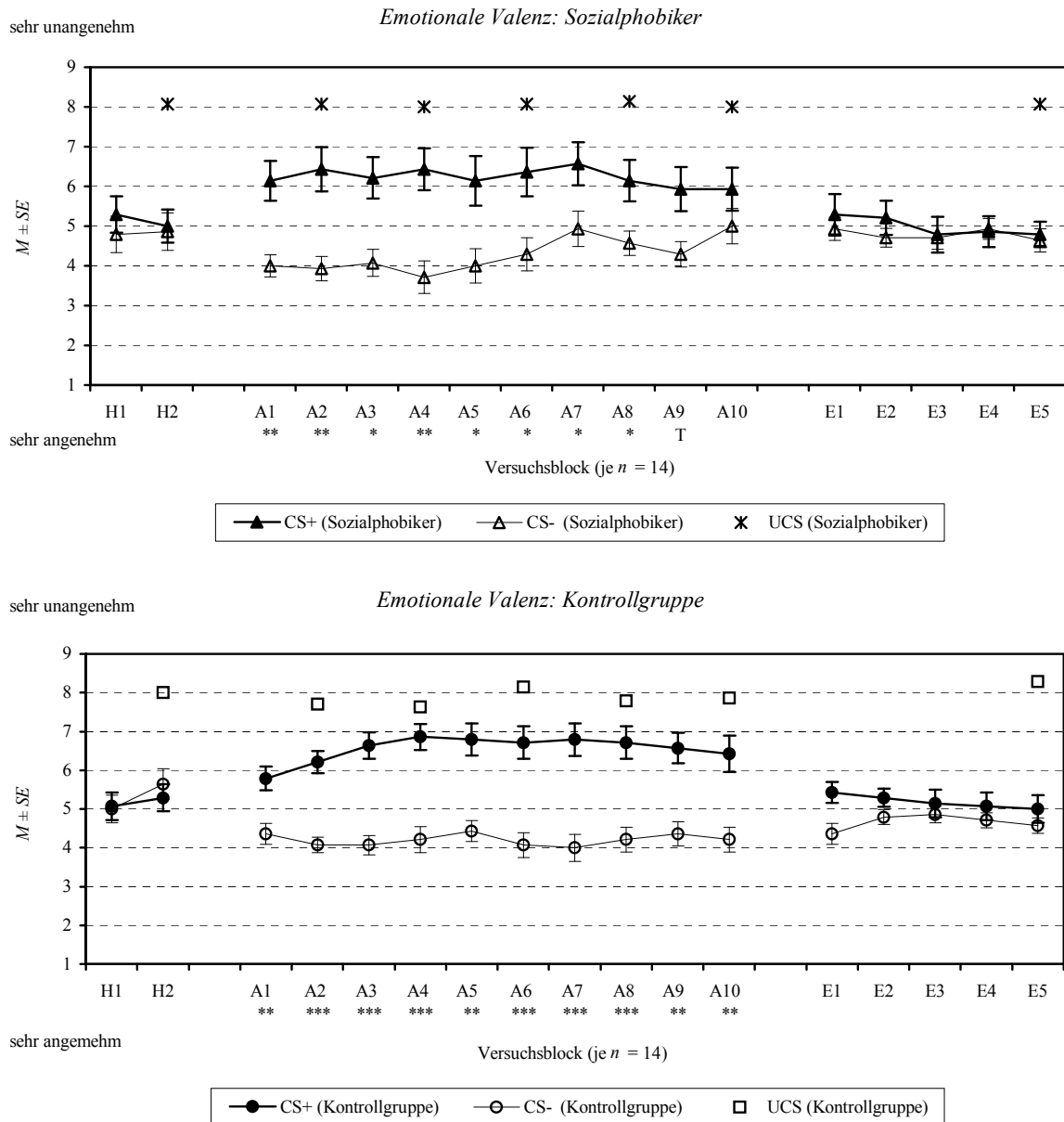


Abbildung 14. Subjektive Beurteilung der emotionalen Valenz für CS+, CS- und UCS

\* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$ , \*\*\* $p \leq .001$ , T = Trend, M = Mittelwert, SE = Standardfehler

Die post hoc Analysen zeigen, dass beide Versuchsgruppen den CS+ während der *Akquisition* signifikant unangenehmer (Sozialphobiker: CS+  $M = 6.23 \pm SD 1.86$ , CS-  $M = 4.28 \pm SD 1.04$ ; Kontrollgruppe: CS+  $M = 6.55 \pm SD 1.27$ , CS-  $M = 4.20 \pm SD .85$ ) als den



CS- [Sozialphobiker:  $t(13) = -2.75$ ,  $p = .016$ ; Kontrollgruppe:  $t(13) = -4.96$ ,  $p < .001$ ] beurteilen – im Gegensatz zur Habituation und Extinktion ( $p's \geq .17$ ; vgl. Abbildung 14).

**Emotionale Valenz: CS Blöcke.** Für die Habituation [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_H (2) \* CS (2)] wird zwar eine signifikante Block\_H \* Gruppe-Interaktion [ $F(1,26) = 5.79$ ,  $p = .023$ ,  $\lambda = .82$ ] ausgewiesen, diese zeigt in der post hoc Analyse allerdings keine signifikanten Effekte ( $p's \geq .56$ ).

Wie aus Abbildung 14 hervorgeht, beurteilen beide Gruppen den CS+ in der *Akquisition* [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_A (10) \* CS (2); Haupteffekt CS:  $F(1,26) = 25.43$ ,  $p < .001$ ,  $\lambda = .51$ ] signifikant unangenehmer als den CS- [Sozialphobiker: A1 bis A8: für A1, A2 und A4  $t(13) \leq -3.03$ ,  $p's \leq .010$ ; für A3, A5 bis A8:  $t(13) \leq -2.17$ ,  $p's \leq .049$ ; Kontrollgruppe: A1 bis A10: für A1 bis A10:  $t(13) \leq -3.15$ ,  $p's \leq .004$ ] – jedoch ohne statistisch bedeutsame Gruppenspezifität.

Die MANOVA [Gruppe (2) \* Block\_E (5) \* CS (2)] über die fünf Blöcke der Extinktion ergibt keine signifikanten Effekte ( $p's \geq .24$ ).

**Emotionale Valenz: UCS/Luft Blöcke.** Die MANOVA [Gruppe (2) \* Block (7) \* UCS (2)] über alle sieben Erhebungszeitpunkte zeigt einen klar signifikanten UCS Effekt [ $F(1,26) = 179.11$ ,  $p < .001$ ,  $\lambda = .13$ ]. Beide Gruppen schätzen den aversiven Geruch (vgl. Abbildung 14) zu allen Zeitpunkten unangenehmer als die Luft ein [Sozialphobiker je  $t(13) \geq 6.41$  und Kontrollgruppe je  $t(13) \geq 5.69$  mit je  $p < .001$  für beide Gruppen].

### 3.2.2 Emotionale Erregung

Mit Bezug auf die Abbildung 15 ist der CS Haupteffekt in der Akquisition post hoc durch eine signifikante CS+/CS- Differenzierung in beiden Gruppen (Sozialphobiker oben; Kontrollgruppe unten) charakterisiert. Die Gruppendifferenzen zeigen sich in der Ratinghöhe (m. BK). So beurteilen die Sozialphobiker den CS+ zu den Zeitpunkten E3 und E5 signifikant erregender als die Gesunden. Auch der CS- wird von den Sozialphobikern zu den Zeitpunkten E2, E4 und E5 signifikant erregender erlebt (versus KG). Diese Befunde legen sowohl eine Extinktionsresistenz als auch einen CS Generalisierungseffekt bei generalisierten Sozialphobikern nahe.

**Emotionale Erregung: CS Experimentalphasen.** Hinsichtlich der Erregung ergeben sich gemäß MANOVA [Gruppe (2) \* Phase (3) \* CS (2)] signifikante Haupteffekte für die Gruppe [ $F(1,26)=6.15, p=.020$ ], die Phase [ $F(2,25)=8.12, p=.002, \lambda=.61$ ] sowie den CS Typ [ $F(1,26)=15.91, p<.001, \lambda=.62$ ]. Zwischen Phase und CS besteht eine statistisch bedeutsame Interaktion [ $F(2,25)=8.05, p=.002, \lambda=.61$ ].

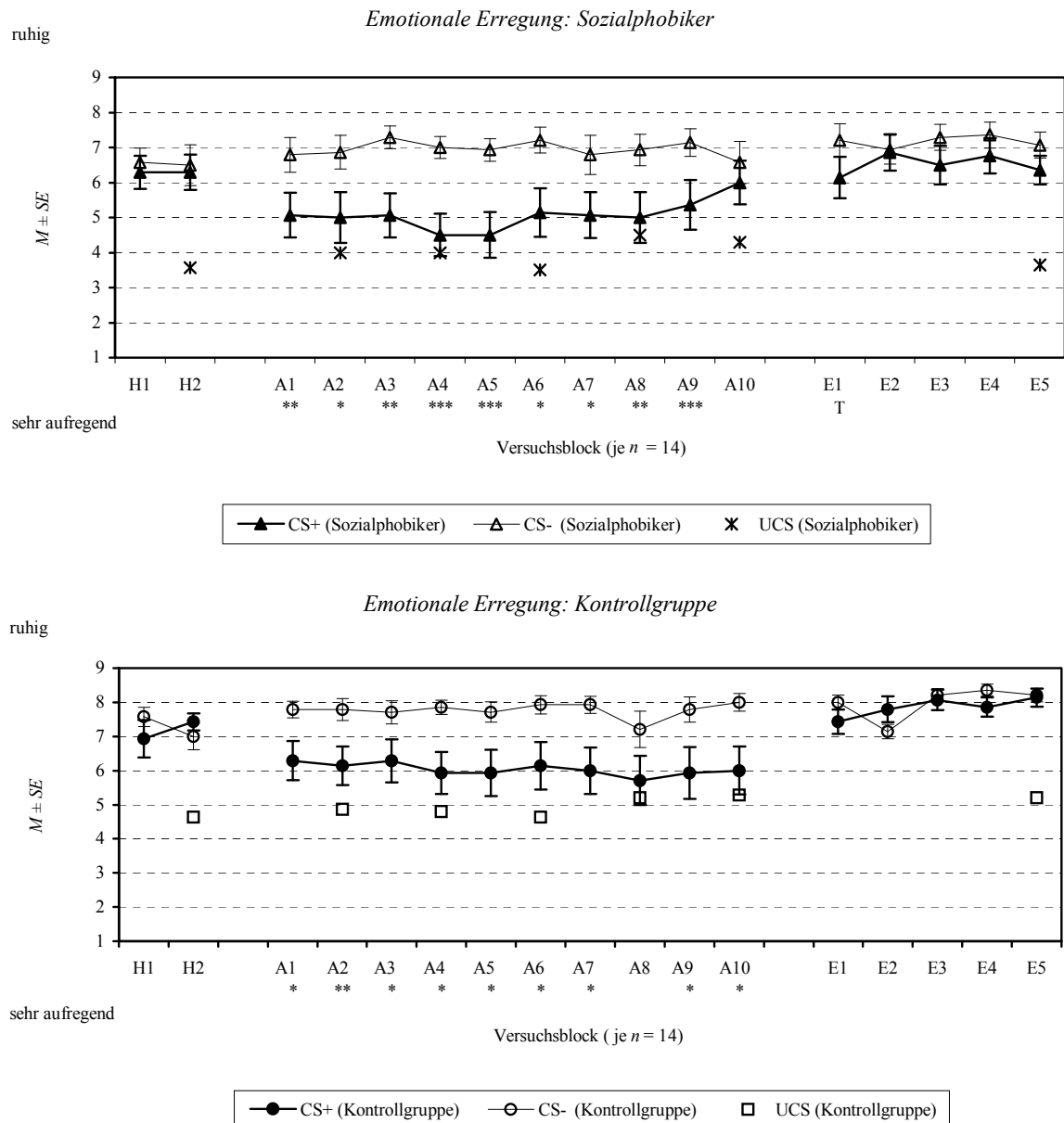


Abbildung 15. Subjektive Beurteilung der emotionalen Erregung für CS+, CS- und UCS

\* $p \leq .05$ , \*\* $p \leq .01$ , \*\*\* $p \leq .001$ , T = Trend, M = Mittelwert, SE = Standardfehler

Im Gegensatz zur Habituation ( $p's \geq .49$ ) und Extinktion ( $p's \geq .12$ ) resultieren post hoc signifikante CS Unterschiede in der *Akquisition* (vgl. Abbildung 15). Der CS+ wird von

beiden Gruppen erregender als der CS- eingeschätzt [Sozialphobiker:  $t(13)=3.92, p=.002$ ; Kontrollgruppe:  $t(13)=2.79, p=.015$ ; je m.BK].

Zusätzlich nehmen die Sozialphobiker beide (!) CS Typen in der *Extinktion* erregender als die Kontrollgruppe wahr [CS+:  $t(26)=2.39, p=.024$ ; CS-:  $t(19.06)=2.55, p=.020$ ; je m.BK]. Im Trend betrifft dies auch noch den CS- in der Akquisition [ $t(26)=2.03, p=.053$ ; o.BK].

**Emotionale Erregung: CS Blöcke.** Während sich für die Habituation [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_H (2) \* CS (2)] keine statistisch bedeutsamen Effekte abzeichnen ( $p \geq .11$ ), wird in der *Akquisition* [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_A (10) \* CS (2)] ein signifikanter CS Haupteffekt [ $F(1,26)=21.27, p<.001, \lambda=.55$ ], jedoch kein Gruppenunterschied, ausgewiesen (Abbildung 15). Somit erfolge post hoc lediglich die Prüfung der CS+/CS- Differenzierung. Die Sozialphobiker empfinden zu den Zeitpunkten A1 bis A9 [für A1, A3 bis A5, A8 und A9:  $t(13) \geq 3.62, p's \leq .004$ ; für A2, A6 und A7:  $t(13) \geq 2.81, p's \leq .015$ ] und die Kontrollgruppe, mit Ausnahme von A8, zu allen Zeitpunkten [für A2:  $t(13)=3.45, p=.004$ ; für A1, A3 bis A7, A9, A10:  $t(13) \geq 2.40, p's \leq .032$ ] den CS+ signifikant erregender als den CS-.

In der *Extinktion* [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_E (5) \* CS (2)] ergeben sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren Gruppe [ $F(1,26)=7.45, p=.011$ ] und CS Typ [ $F(1,26)=4.87, p=.036, \lambda=.84$ ] sowie eine signifikante Interaktion von Block\_E und CS Typ [ $F(4,23)=3.01, p=.039, \lambda=.66$ ]. Post hoc erreicht der CS+/CS- Unterschied bei den Sozialphobikern im Zeitfenster E1 unter Beachtung der Bonferroni-Korrektur zwar nicht mehr die Signifikanz [ $t(13)=2.16, p=.050$ ; o.BK], jedoch gestalten sich die Einschätzungshöhen signifikant verschieden. So beurteilen die Sozialphobiker den CS+ zu den Zeitpunkten E3 [ $t(26)=2.49, p=.019$ ; m.BK] und E5 [ $t(26)=3.59, p=.001$ ; m.BK] signifikant erregender als die Kontrollgruppe. Für den CS- erstreckt sich die Signifikanz noch darüber hinaus [E2:  $t(19.10)=2.63, p=.016$  m.BK; E3:  $t(26)=2.24, p=.034$  o.BK; E4:  $t(18,16)=2.45, p=.025$  m.BK; E5:  $t(19.23)=2.76, p=.012$  m.BK; Abbildung 15].

**Emotionale Erregung: UCS/Luft Blöcke.** Wie bei der Valenz ergibt sich auch für die Erregung [MANOVA: Gruppe (2) \* Block (7) \* UCS (2)] ein signifikanter UCS Haupteffekt [ $F(1,26)=80.55, p<.001, \lambda=.24$ ]. Post hoc beurteilen beide Gruppen den UCS

stets signifikant erregender als die Luft [Sozialphobiker:  $t(13) < -4.46$ ; Kontrollgruppe:  $t(13) < -4.06$ ;  $p's < .001$ ; vgl. Abbildung 15].

### 3.2.3 Bewusstheit der CS/UCS Kontingenzt

Wie in Abbildung 16 ersichtlich, differenzieren beide Gruppen (Sozialphobiker oben; Kontrollgruppe unten) signifikant zwischen den CS Typen.

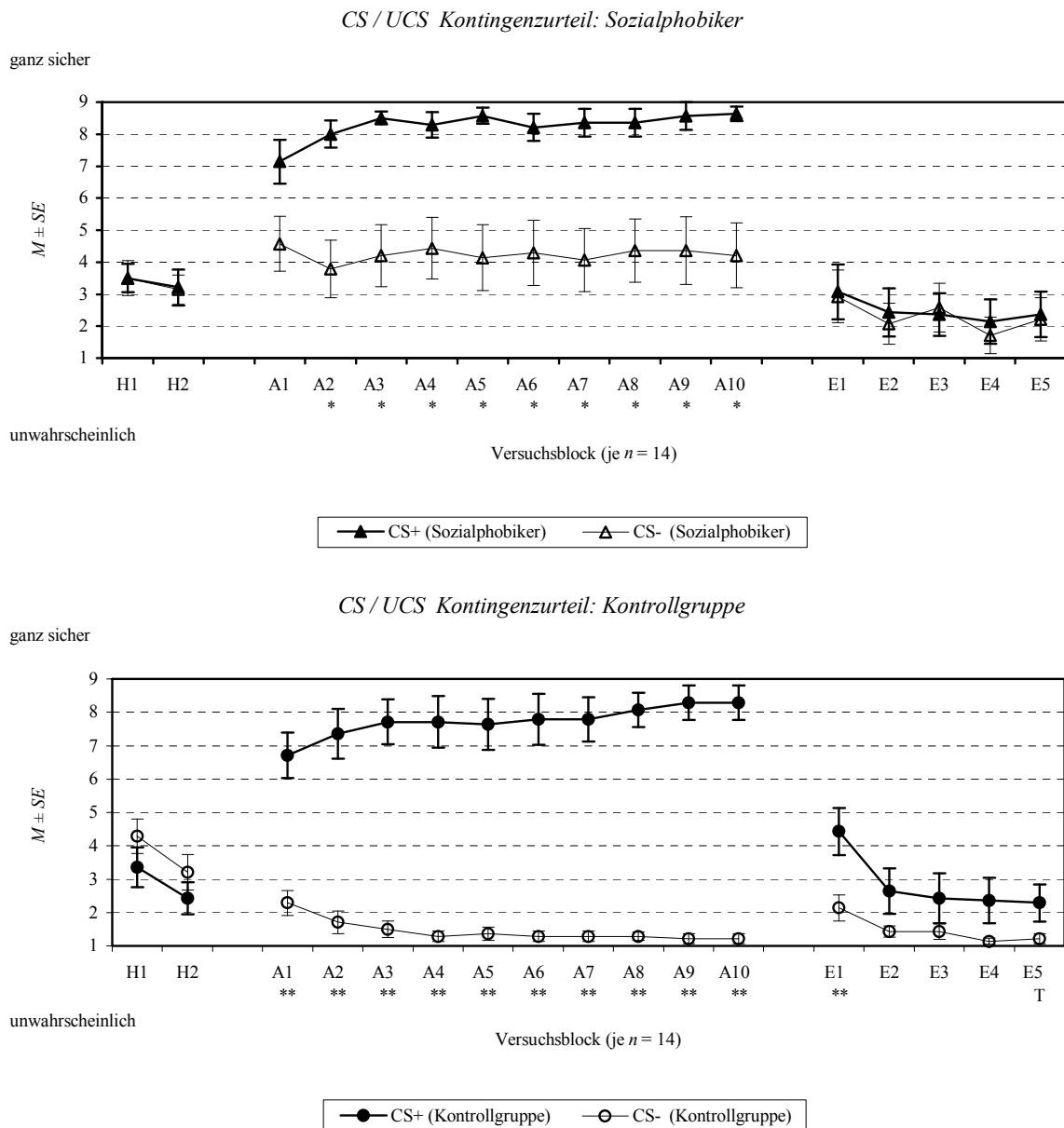


Abbildung 16. Subjektive Beurteilung der CS/UCS Kontingenzt für CS+ und CS-  
 $*p \leq .05$ ,  $**p \leq .01$ ,  $***p \leq .001$ , T = Trend, M = Mittelwert, SE = Standardfehler

Während sich hinsichtlich des CS+ keine signifikanten Unterschiede in der Beurteilungshöhe zwischen den Gruppen ergeben, schätzen die Sozialphobiker den CS- während der gesamten Akquisition höher kontingent mit dem UCS als die Gesunden ein (A1 und A3 bis A10 m.BK, A2 o.BK). Die Differenz zwischen CS+ und CS- fällt für die Kontrollgruppe auch noch zum Zeitpunkt E1 signifikant verschieden aus.

**Kontingenz: CS Experimentalphasen.** Aus der MANOVA [Gruppe (2) \* Phase (3) \* CS (2)] gehen signifikante Haupteffekte für die Phasen [ $F(2,25)=42.09$ ,  $p<.001$ ,  $\lambda=.23$ ] und den CS Typ [ $F(1,26)=38.92$ ,  $p<.001$ ,  $\lambda=.40$ ] sowie eine signifikante Interaktion von Phase und Gruppe [ $F(2,25)=3.51$ ,  $p=.045$ ,  $\lambda=.78$ ] hervor. Ein Trend resultiert für die Dreifachinteraktion von Phase \* CS \* Gruppe [ $F(2,25)=3.02$ ,  $p=.067$ ,  $\lambda=.81$ ].

Habituationseffekte sind gemäß der post hoc Analyse nicht zu verzeichnen. In der *Akquisition* wird der CS+ von beiden Gruppen signifikant kontingenter mit dem UCS assoziiert als der CS- [Sozialphobiker:  $t(13)=-3.91$ ,  $p=.002$ ; Kontrollgruppe:  $t(13)=-8.61$ ,  $p<.001$ ; je m.BK]. Wie der Varianzanalyse zu entnehmen ist, werden auch die CS über die Phasen von den Gruppen unterschiedlich beurteilt (vgl. Abbildung 16). Während der Akquisition erwarten die Sozialphobiker auf den CS- ebenfalls signifikant höher eine negative Konsequenz als die Kontrollgruppe [ $t(13.78)=-2.94$ ,  $p=.011$ ; m.BK].

In der Extinktion beurteile die Kontrollgruppe beide CS tendenziell verschieden kontingent, jedoch nicht signifikant unter Berücksichtigung der Bonferroni-Korrektur [ $t(13)=-2.15$ ,  $p=.051$ ; o.BK].

**Kontingenz: CS Blöcke.** Während für die Habituation [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_H (2) \* CS (2)] keine signifikanten Effekte eruierbar sind ( $p>_.062$ ), zeigen sich in der *Akquisition* [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_A (10) \* CS (2)] signifikante Haupteffekte für die Faktoren Gruppe [ $F(1,26)=9.06$ ,  $p=.006$ ] und CS Typ [ $F(1,26)=66.74$ ,  $p<.001$ ,  $\lambda=.28$ ]. Statistisch bedeutsame Interaktionen bleiben hingegen aus.

Beide Gruppen (Abbildung 16) halten es während der gesamten Akquisition für signifikant wahrscheinlich, dass dem CS+ der UCS folgt [Sozialphobiker: für A1:  $t(13)=-2.32$ ,  $p=.037$  o.BK; für A2 bis A10:  $t(13)\leq -3.29$ ,  $p's\leq .006$  m.BK; Kontrollgruppe: für A1 bis A10:  $t(13)\leq -5.29$ ,  $p's<.001$  m.BK]. Der Gruppeneffekt ist dadurch gekennzeichnet, dass die Sozialphobiker (versus KG) im Gesamtverlauf der Akquisition den CS- ebenfalls mit einer signifikant höher wahrscheinlich aversiven Konsequenz assoziieren [A1:

$t(17.68) = -2.45, p = .025$  m.BK; A2:  $t(16.58) = -2.15, p = .047$  o.BK; A3:  $t(14.73) = -2.70, p = .017$  m.BK; A4:  $t(13.75) = -3.23, p = .006$  m.BK; A5:  $t(13.98) = -2.66, p = .019$  m.BK; A6:  $t(13.66) = -2.89, p = .012$  m.BK; A7:  $t(13.70) = -2.77, p = .015$  m.BK; A8:  $t(13.42) = -3.10, p = .008$  m.BK; A9:  $t(13.57) = -2.97, p = .010$  m.BK; A10:  $t(13.61) = -2.93, p = .011$  m.BK].

Die CS+ Einschätzung ist in beiden Gruppen nicht signifikant verschieden ( $p \geq .23$ ).

In der *Extinktion* [MANOVA: Gruppe (2) \* Block\_E (5) \* CS (2)] ergeben sich signifikante Haupteffekte für die Blöcke [ $F(4,23) = 3.41, p = .025, \lambda = .63$ ] und die CS Typen [ $F(1,26) = 3.54, p = .071, \lambda = .88$ ] sowie eine signifikante Interaktion beider Variablen [ $F(4,23) = 4.45, p = .008, \lambda = .56$ ]. Post hoc Tests zeigen eine signifikante CS+/CS- Differenzierung für E1 in der Kontrollgruppe [ $t(13) = -3.16, p = .007$ ] sowie einen schwachen Trend für E5 [ $t(13) = -2.06, p = .059$ ].

### 3.2.4 PANAS-Beurteilung am Ende jeder Experimentalphase

Die MANOVA mit dem Design Gruppe (2) \* Phase (3) \* PosNeg (2) ergibt signifikante Gruppen- [ $F(1,26) = 5.39, p = .028$ ], Phasen- [ $F(2,25) = 15.08, p < .001, \lambda = .45$ ] und PosNeg- Haupteffekte [ $F(1,26) = 22.66, p < .001, \lambda = .53$ ]. Außerdem resultiert eine signifikante Interaktion von Phase \* PosNeg [ $F(2,25) = 6.10, p = .007, \lambda = .67$ ].

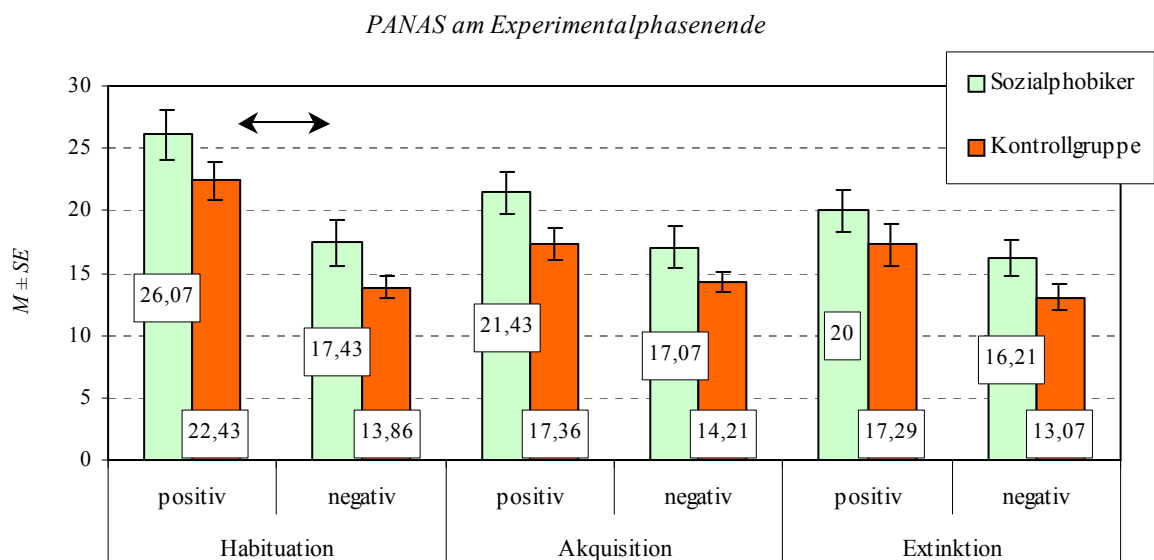


Abbildung 17. Subjektive Beurteilung der emotionalen Stimmung (PANAS) am Ende jeder Experimentalphase; M = Mittelwert, SE = Standardfehler, N = 28

Aus Abbildung 17 ist ersichtlich, dass die Sozialphobiker in jeder Experimentalphase höhere positive und negative Ausprägungen als die Kontrollpersonen aufweisen. Die post hoc Tests ergeben für die Sozialphobiker (jeweils erste Säule in Abbildung 17) und die Gesunden (jeweils zweite Säule) in der *Habituation* eine signifikant positive Gestimmtheit [versus negativ; vgl. Markierungspfeil in Abbildung 17; Sozialphobiker:  $t(13)=3.94$ ,  $p=.002$ ; Kontrollgruppe:  $t(13)=4.65$ ,  $p<.001$ ]. Dieser Effekt ist für die Akquisition und die Extinktion nicht mehr auf Signifikanzniveau nachweisbar.

### 3.2.5 ESR-Beurteilung am Ende jeder Experimentalphase

In beiden Gruppen überwiegen die emotional negativ getönten Emotionen. Es ist eine Furchtdifferenzierung (jeweils letzte Säule in Abbildung 18) zwischen Personen mit Sozialer Phobie (oben) und Gesunden (unten) deskriptiv erkennbar.

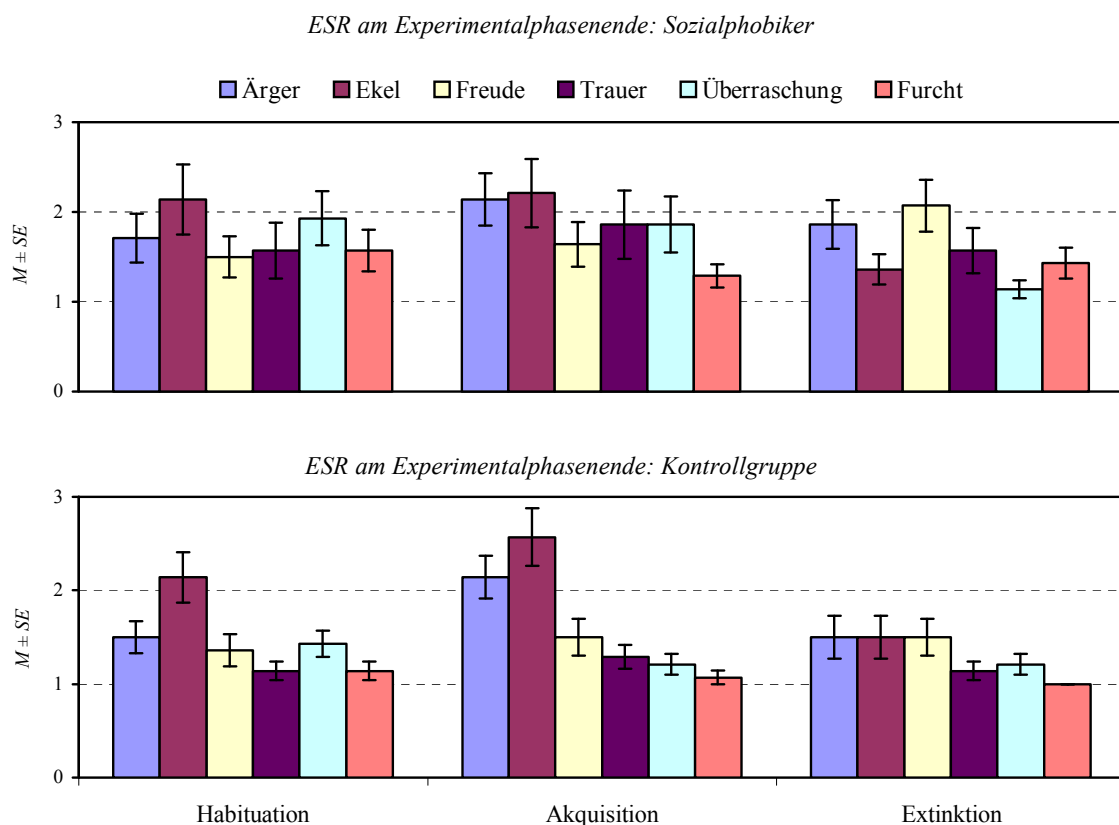


Abbildung 18. Subjektive Beurteilung der sechs Basisemotionen (ESR) am Ende jeder Experimentalphase  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

Die statistische Analyse [MANOVA: Gruppe (2) \* Phase (3) \* Emotion (6)] der Emotionsbeurteilungen am Phasenende ergibt zwar signifikante Haupteffekte für die

Faktoren Phase [ $F(2,25)=11.99$ ,  $p<.001$ ,  $\lambda=.51$ ] und Emotion [ $F(5,22)=7.27$ ,  $p<.001$ ,  $\lambda=.38$ ] sowie eine signifikante Interaktion von Phase und Emotion [ $F(10,17)=3.40$ ,  $p=.013$ ,  $\lambda=.33$ ], jedoch weder einen statistisch bedeutsamen Haupt- [ $F(1,26)=2.03$ ,  $p=.17$ ] noch Interaktionseffekt mit dem Faktor Gruppe ( $p>.24$ ). Demnach unterscheiden sich zwar die Emotionen innerhalb der Experimentalphasen, jedoch nicht signifikant zwischen den Gruppen (vgl. Abbildung 18).

Im Hinblick auf die Konditionierung aversiver Reaktionen werden ausschließlich die Emotionen Furcht und Ärger gegen Ekel (Akquisition, Extinktion) der post hoc Analyse unterzogen. Es zeigen sich signifikante *Akquisitionseffekte*. So empfinden beide Gruppen mehr Ekel (Sozialphobiker:  $M = 2.21 \pm SD 1.42$ ; Kontrollgruppe:  $M = 2.57 \pm SD 1.16$ ) als Furcht [Sozialphobiker:  $M = 1.29 \pm SD .47$ ; Kontrollgruppe:  $M = 1.07 \pm SD .27$ ; Sozialphobiker:  $t(13)=2.41$ ,  $p=.031$  o.BK; Kontrollgruppe:  $t(13)=5.51$ ,  $p<.001$  m.BK], wobei die Sozialphobiker die Signifikanzgrenze, unter Beachtung der Bonferroni-Korrektur, verfehlen. Ebenso verhält es sich bei der Kontrollgruppe im Vergleich von Ekel ( $M = 1.50 \pm SD .85$ ) zu Ärger ( $M = 1.00 \pm SD .00$ ) am Ende der *Extinktion* [ $t(13)=2.19$ ,  $p=.047$  o.BK].

Wie in Abbildung 18 deskriptiv gut zu erkennen ist, empfinden die Sozialphobiker vor allem in der Extinktion mehr Furcht ( $M = 1.43 \pm SD .65$ ) als die Kontrollgruppe ( $M = 1.00 \pm SD .00$ ). Demnach ist mit steigendem Stichprobenumfang ein signifikanter Gruppeneffekt zu erwarten, der für die Annahme einer Extinktionsresistenz bei generalisierten Sozialphobikern spricht.



### 3.3 Befunde: Psychophysiologische Reaktionen

Die folgenden Ausführungen sind der Hypothesenprüfung vorbehalten, ob sich die subjektiv konditionierten Verbalurteile auch auf der psychophysiologischen Ebene in Form von differentiellen Reaktionen im Schreckreflex, in den Corrugatoren und in der Herzrate abbilden lassen.

#### 3.3.1 EMG des M. orbicularis oculi (Schreckreaktion; unilateral links)

Ausgehend von den Annahmen, dass sich im Rahmen der Konditionierung die Schreckreaktion auf den CS+ (vs. CS-) erhöht (Amplitudenanstieg) und die Sozialphobiker intensiver (Amplitudenerhöhung) und schneller (verringerte Latenz) auf phobierelevante Reize als Gesunde reagieren, werden die Nullreaktionen (d.h. es war keine Schreckreaktion sichtbar, der Datensatz wurde Null gesetzt), die Latenzen und die Amplituden der Muskelaktivität des Orbicularis oculi nach folgenden Designs analysiert:

- (1) CS Experimentalphasen (Nullreaktion, Latenz, Amplitude): MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* Phase (3: Hab, Akq, Ext) \* CS (2: CS+, CS-)],
- (2) Zur detaillierten Beschreibung des Konditionierungsverlaufes wurden zusätzlich die Latenzen und Amplituden über die fünf Akquisitionsblöcke (A1 bis A5 = CS Akquisitionsblöcke) geprüft: MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_A (5: A1 bis A5) \* CS (2: CS+, CS-)].

**Schreckreflexnullreaktionen: CS Experimentalphasen.** Die Anzahl der Nullreaktionen (Abbildung 19) unterscheidet sich, gemäß MANOVA [Gruppe (2) \* Phase (3) \* CS (2)], signifikant für die Faktoren Phase [ $F(1,26)=3,89$ ,  $p=.059$ ,  $\lambda=.87$ ] und CS [ $F(1,26)=3,38$ ,  $p=.077$ ,  $\lambda=.88$ ]. Weitere Effekte verfehlen die Signifikanzgrenzen ( $p's > .16$ ).

In allen drei Experimentalphasen reagieren die Sozialphobiker und die Kontrollgruppe mit einer höheren Anzahl von Nullreaktionen auf den CS- als auf den CS+. Für die Sozialphobiker erreicht dieser Effekt in der Extinktion Signifikanz. Post hoc kann ermittelt werden, dass die *Sozialphobiker in der Extinktion* signifikant häufiger Nullreaktionen auf den CS- ( $M = 0,36 \pm SD 0,63$ ) als auf den CS+ ( $M = 0,071 \pm SD 0,27$ ;  $t(13) = -2,28$ ,  $p=.040$ ] zeigen (Abbildung 19). Deskriptiv ist ersichtlich, dass bei den Sozialphobikern, im

Vergleich zu den Gesunden; in der Extinktion die Nullreaktionen auf den CS+ vermehrt ausbleiben, d.h. sie reagieren eher mit einer Schreckreaktion auf den CS+ und behalten somit eine Sensibilität auf einen aversiv besetzten Fazialreiz bei, was für eine Extinktionsresistenz spricht.

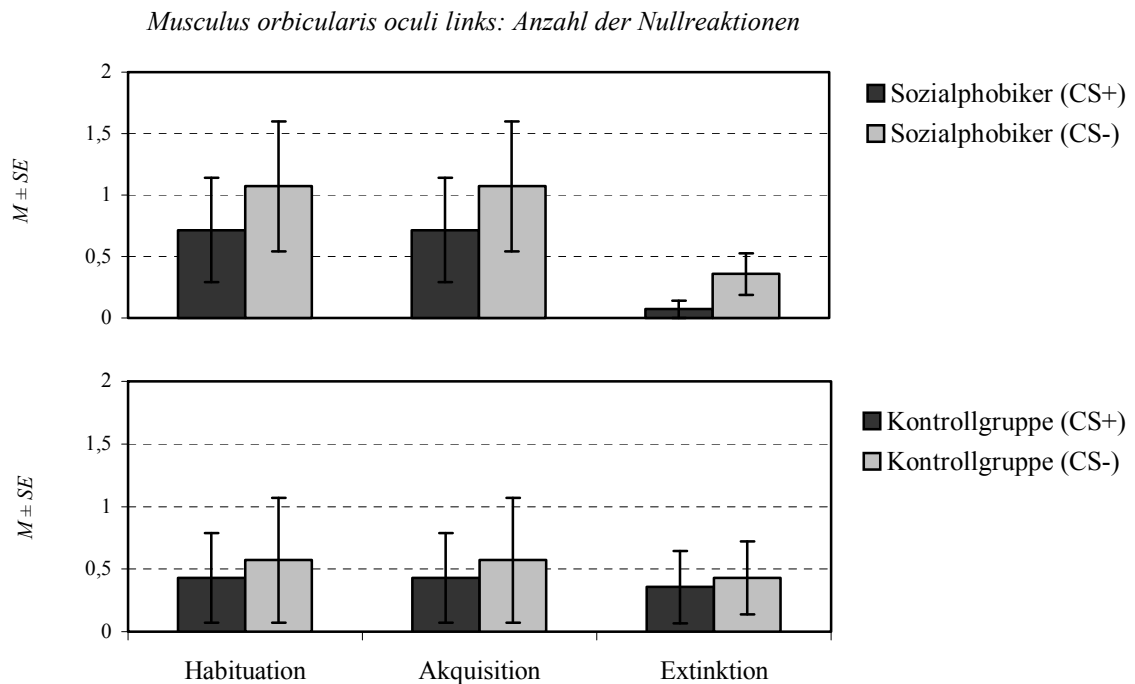


Abbildung 19. Anzahl der Schreckreflexnullreaktionen pro Experimentalphase  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**Schreckreflexlatenz: CS Experimentalphasen.** Für die Experimentalphasen ergeben sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren Gruppe [ $F(1,26)=4,91$ ,  $p=.036$ ] und Phase [ $F(1,26)=3,37$ ,  $p=.051$ ,  $\lambda=.79$ ], jedoch keine bedeutsamen Interaktionen ( $p's > .14$ ). Der aus der MANOVA [Gruppe (2) \* Phase (3) \* CS (2)] erhaltene Gruppeneffekt wird post hoc geprüft.

Die *Sozialphobiker* (Abbildung 20 oben) reagieren auf beide CS Typen in der *Akquisition* signifikant schneller, also mit kürzeren Latenzen, als die Kontrollgruppe (Abbildung 20 unten; CS+:  $p=.012$ , CS-:  $p=.023$ ).

In der *Extinktion* ist diese Reaktion auch noch für den CS- signifikant ( $p=.015$ ). Die Kontrollgruppe zeigt demzufolge signifikant längere Latenzen als die Sozialphobiker [Akquisition: CS+ Kontrollgruppe:  $M = 33,21 \pm SD\ 9,90$ ; CS+ Sozialphobiker:  $M = 19,20 \pm SD\ 16,65$ ;  $t(26)=2,71$ ,  $p=.012$ ; CS- Kontrollgruppe:  $M = 33,36 \pm SD\ 9,72$ ; CS-

Sozialphobiker:  $M = 21,33 \pm SD 15,94$ ;  $t(26)=2,41$ ,  $p=.023$ ; Extinktion: CS-Kontrollgruppe:  $M = 37,23 \pm SD 15,07$ ; CS- Sozialphobiker:  $M = 20,71 \pm SD 18,19$ ;  $t(26)=2,62$ ,  $p=.015$ ].

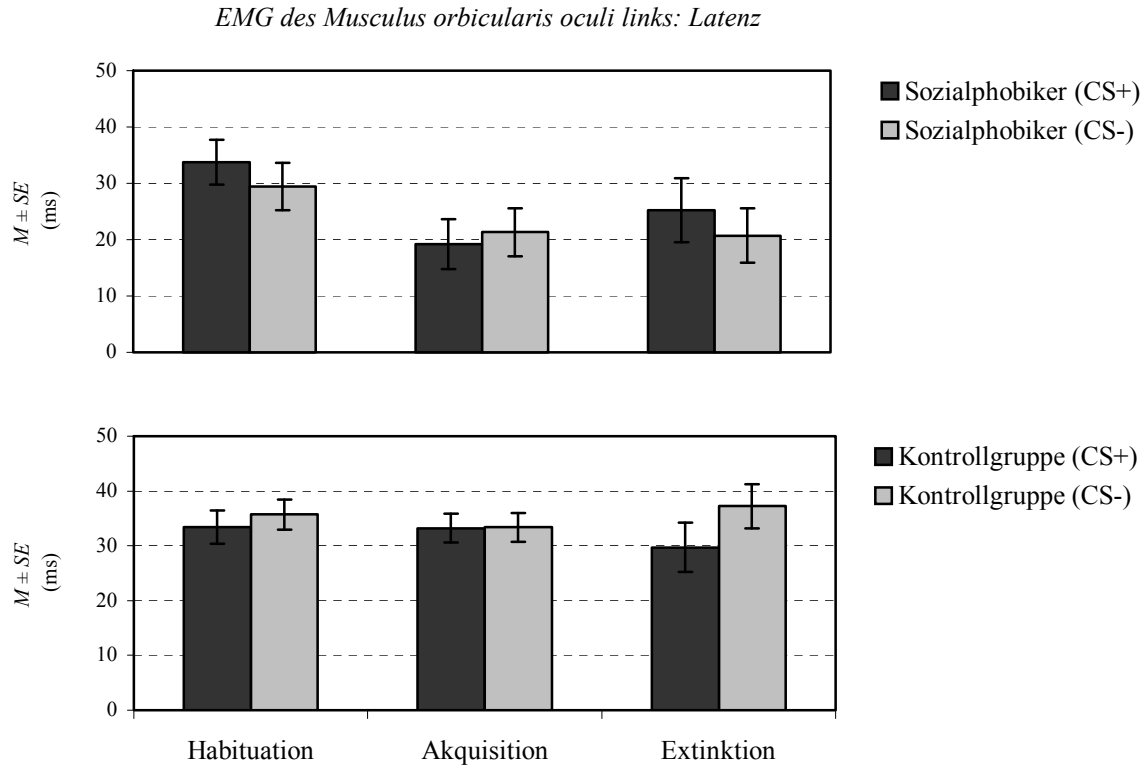


Abbildung 20. Mittlere Schreckreflexlatenz pro Experimentalphase  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**Schreckreflexlatenz: CS Akquisitionsblöcke.** Der aus der MANOVA [Gruppe (2) \* Block\_A (5) \* CS (2)] gewonnene signifikante Gruppeneffekt [ $F(1,26)=5,93$ ,  $p=.022$ ] spiegelt sich in Abbildung 21 wider. Die Kontrollgruppe (unten) entwickelt auf beide CS Typen längere Latenzen als die Sozialphobiker (oben). In A3 reagieren die Sozialphobiker signifikant schneller auf den CS+ als auf den CS- ( $p=.022$ , o.BK).

Post hoc unterscheiden sich dabei signifikant zwischen den Gruppen der CS+ (Kontrollgruppe:  $M = 35,71 \pm SD 9,31$ ; Sozialphobiker:  $M = 18,00 \pm SD 19,44$ ;  $t(26)=3,07$ ,  $p=.005$ ) und der CS- (Kontrollgruppe:  $M = 33,71 \pm SD 13,33$ ; Sozialphobiker:  $M = 13,86 \pm SD 20,34$ ;  $t(26)=3,06$ ,  $p=.005$ ) im Akquisitionsblock zwei (A2) sowie der CS+ (Kontrollgruppe:  $M = 28,43 \pm SD 14,66$ ; Sozialphobiker:  $M = 12,86 \pm SD 18,56$ ;  $t(26)=2,46$ ,  $p=.021$ ) des Akquisitionsblockes drei (A3). Obwohl sich aus der MANOVA kein CS Effekt ergibt, ist aus Abbildung 21 in A3 bei den Sozialphobikern eine deutliche

Differenzierung zwischen CS+ ( $M = 12,85 \pm SD 18,58$ ) und CS- ( $M = 27,29 \pm SD 27,66$ ) zu erkennen. Der deshalb durchgeführte T-Test weist für den CS- eine signifikant längere Latenz in A3 als für den CS+ auf [ $t(13) = -2,59, p = .022$ ]. Da insbesondere die Versuchsblöcke A2 und A3 zur Hypothesenprüfung einer erhöhten Konditionierbarkeit der Sozialphobiker relevant sind, wird auf weitere post hoc Tests verzichtet, obwohl – gemäß Abbildung 21 – weitere Effekte zu vermuten sind (z.B. Gruppeneffekt bzgl. des CS- in A1 oder A4; vgl. hierzu auch Effekt über die gesamte Akquisition).

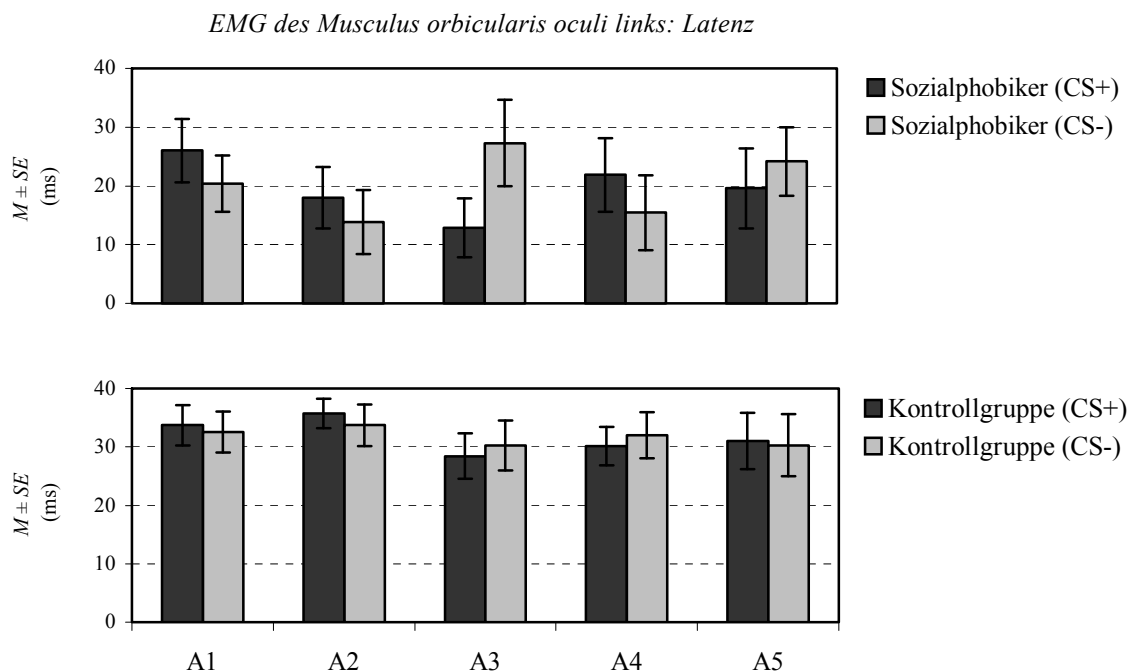


Abbildung 21. Mittlere Schreckreflexlatenz im Akquisitionsverlauf  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**Schreckreflexamplitude: CS Experimentalphasen.** Der signifikante Phasenhaupteffekt [ $F(1,26) = 9,81, p = .001, \lambda = .56$ ] verdeutlicht, dass in beiden Gruppen die Amplitude des Schreckreflexes, über die drei Phasen des Experimentes hinweg, statistisch bedeutsam habituiert (Abbildung 22).

Wie ebenfalls aus Abbildung 22 erkennbar ist, unterscheiden sich die Gruppen in ihrem Reaktionsniveau [ $F(1,26) = 3,84, p = .061$ ]. Die Kontrollgruppe entwickelt auf beide CS Typen in der Akquisition eine signifikant höhere Schreckreflexamplitude als die Sozialphobiker [CS+ Kontrollgruppe:  $M = 280,88 \pm SD 166,16$ ; CS+ Sozialphobiker:  $M =$

166,29  $\pm$  SD 122,43;  $t(26)=2,08$ ,  $p=.048$  o.BK; CS- Kontrollgruppe:  $M = 252,38 \pm SD$  125,34; CS- Sozialphobiker:  $M = 138,04 \pm SD$  107,16;  $t(26)=2,59$ ,  $p=.015$  o.BK].

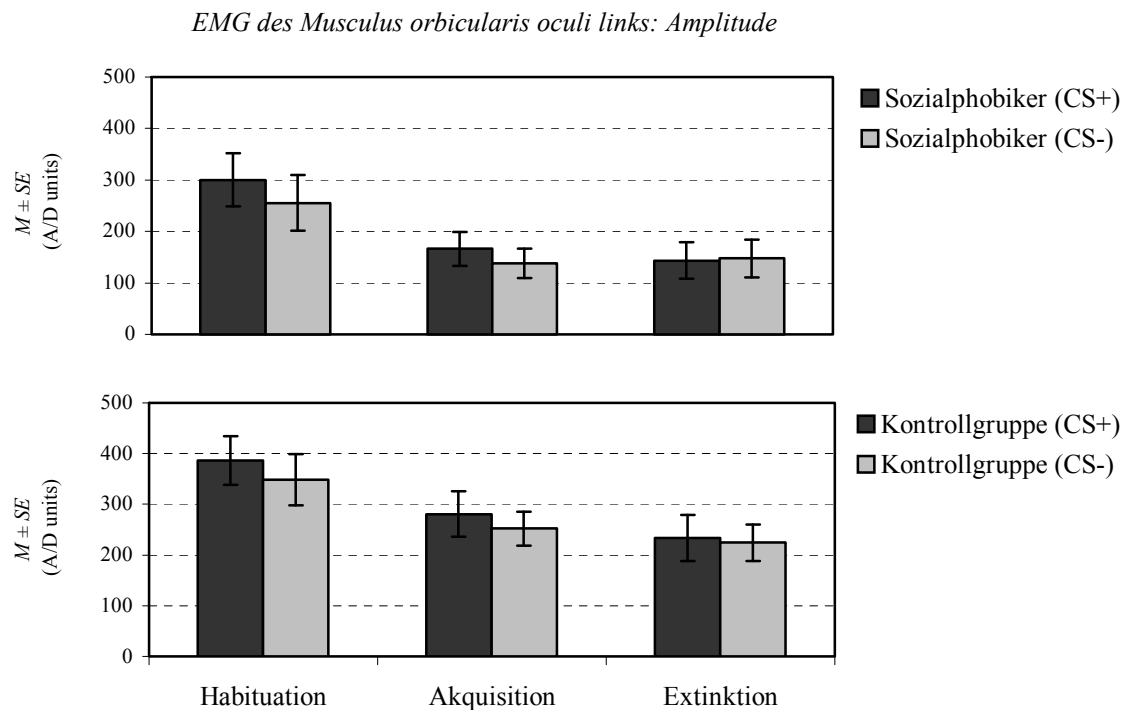


Abbildung 22. Schreckreflexamplitude pro Experimentalphase  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

Für den CS Haupteffekt [ $F(1,26)=4,11$ ,  $p=.053$ ,  $\lambda=.86$ ] resultiert post hoc für die Sozialphobiker eine signifikante CS Differenzierung in der *Akquisition* (CS+:  $M = 166,29 \pm SD$  122,43; CS-:  $M = 138,04 \pm SD$  107,16;  $t(13)=2,42$ ,  $p=.031$ , o.BK). Ihre Schreckreflexamplitude ist auf den CS+ stärker als auf den CS- ausgeprägt. Die Interaktion von Phase und CS Typ [ $F(2,25)=2,51$ ,  $p=.101$ ,  $\lambda=.83$ ] verfehlt hingegen das Signifikanzniveau.

**Schreckreflexamplitude: CS Akquisitionsblöcke.** Für die Amplituden der gemittelten Akquisitionsblöcke ergeben sich aus der MANOVA signifikante Haupteffekte für die Faktoren Gruppe [ $F(1,26)=5,32$ ,  $p=.029$ ] und Block\_A [ $F(4,23)=3,23$ ,  $p=.030$ ,  $\lambda=.64$ ] sowie eine signifikante Interaktion beider Faktoren [ $F(4,23)=3,00$ ,  $p=.039$ ,  $\lambda=.66$ ]. Aus Abbildung 23 ist ersichtlich, dass beide Gruppen deutliche Unterschiede in ihrem Reaktionsniveau aufweisen.

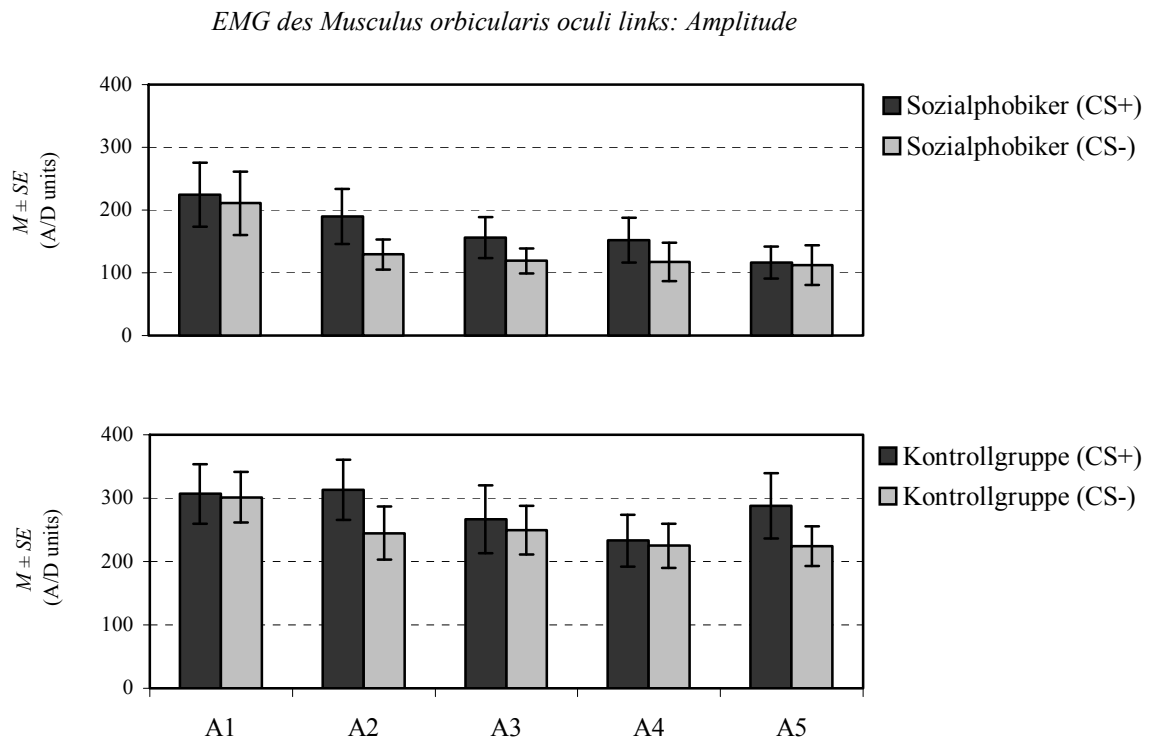


Abbildung 23. Schreckreflexamplitude im Akquisitionsverlauf  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

Wie bei der Datenanalyse über die Experimentalphasen reagiert die Kontrollgruppe auf beide CS Typen mit ausgeprägteren Schreckreflexamplituden als die Sozialphobiker. Post hoc Tests werden diesbzgl. nicht durchgeführt, da der Effekt bereits für die gesamte Akquisitionsphase nachgewiesen ist.

Die MANOVA erbringt zusätzlich einen signifikanten CS Haupteffekt [ $F(1,26)=7,33$ ,  $p=.012$ ,  $\lambda=.78$ ], der sich post hoc darüber aufklären lässt, dass die Sozialphobiker signifikant zwischen den CS Typen zum Zeitpunkt A2 differenzieren. Der CS+ war hier mit einer stärkeren Schreckreflexamplitude als der CS- assoziiert [CS+ :  $M = 190,14 \pm SD 164,75$ ; CS- :  $M = 129,49 \pm SD 89,52$ ;  $t(13)=2,50$ ,  $p=.027$  o.BK].

### 3.3.2 EMG des *M. corrugator supercilii* bilateral

Die Analyse der Corrugatoraktivitäten dient einerseits der Prüfung differentieller Konditionierungseffekte mit Beginn der Akquisition und andererseits der Abklärung eventueller Hemisphärenunterschiede bei der Verarbeitung emotionaler Reize.

Flor et al. (1996) benennen den Zeitraum 0.5 bis 0 s vor dem UCS Beginn als entscheidend für die Ausbildung einer konditionierten Muskelreaktion. Dies entspricht in der vorliegenden Studie dem Zeitblock 10 (3.5 s bis 4 s nach CS Beginn; vgl. Abbildung 13).

Um die Muskelreaktionen über die gesamte Zeit der CS Darbietung bis zum UCS Beginn (4 s nach CS Beginn) zu betrachten und Mittelungseffekte zu minimieren, werden folgende MANOVA-Designs zur statistischen Analyse für beide Corrugatoren gewählt:

- (1) CS pro Experimentalphase (Hab, Akq, Ext) für Corrugator links und rechts getrennt: MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* CS (2: CS+, CS-) \* CS\_Block (8: Block 03 bis 10)]. Der Faktor CS\_Block umfasst acht Zeitblöcke, welche den Zeitraum vom CS Beginn bis zum UCS Beginn abbilden (Zeitblöcke 03 bis 10, je 500 ms = 4s)
- (2) Zur konkreteren Analyse des Konditionierungsverlaufes werden für den linken und rechten Corrugator die Akquisition und die Extinktion in je 5 Versuchsblöcke (A1 bis A5 und E1 bis E5) unterteilt und einer MANOVA pro CS 500 ms-Zeitblock (Block 03 bis 10) unterzogen: Akquisition [Gruppe (2: KG, SP) \* CS (2: CS+, CS-) \* Block\_A (5: A1 bis A5)]; Extinktion [Gruppe (2: KG, SP) \* CS (2: CS+, CS-) \* Block\_E (5: E1 bis E5)].

**EMG des *M. corrugator supercilii* links: CS Experimentalphasen.** Aus der MANOVA [Gruppe (2) \* CS (2) \* CS\_Block (8)] resultieren für den Zeitraum vom CS Beginn bis zum UCS Beginn (= Block 03 bis 10, Faktor: CS\_Block) pro Experimentalphase folgende Ergebnisse:

Für die Habituation erreicht kein Effekt das Signifikanzniveau ( $p's > .20$ ). In der Extinktion zeigt sich lediglich ein Haupteffekt für den CS\_Block [ $F(7,20)=2,08$ ,  $p=.093$ ,  $\lambda=.58$ ].

Für die *Akquisition* hingegen manifestiert sich neben einem signifikanten Blockhaupteffekt [ $F(7,20)=2,71$ ,  $p=.038$ ,  $\lambda=.51$ ] auch eine signifikante Dreifachinteraktion von CS \* CS\_Block \* Gruppe [ $F(7,20)=2,79$ ,  $p=.033$ ,  $\lambda=.50$ ], welche post hoc jedoch

keine statistisch bedeutsamen CS Effekte mehr erreicht. Dennoch lässt sich deskriptiv in Abbildung 24 erkennen, dass beide Gruppen vor Beginn des UCS zwischen CS+ und CS- differenzieren und eine konditionierte Reaktion auf den CS+ ausbilden (vgl. Linienmarkierung in der Abbildung 24).

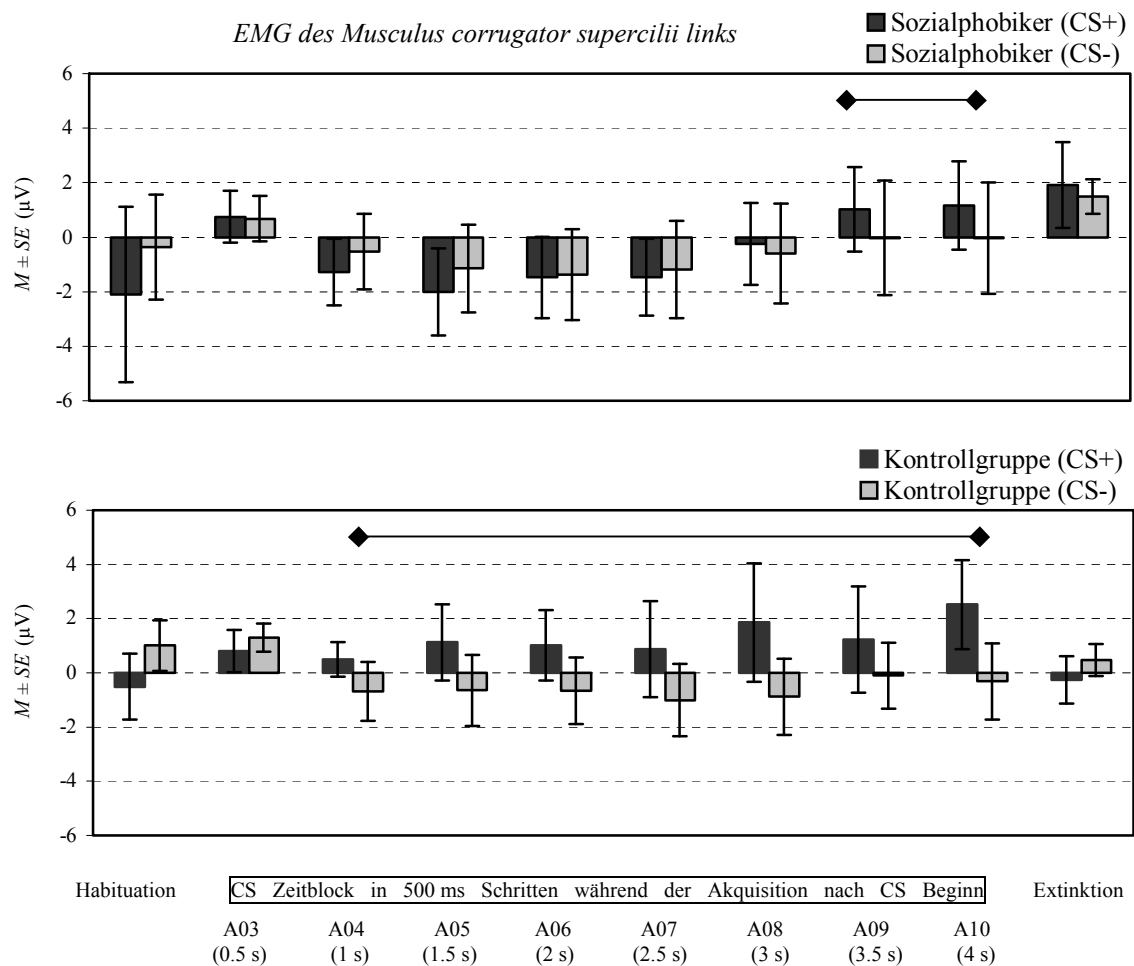


Abbildung 24. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii links im Akquisitionsverlauf;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**EMG des M. corrugator supercilii links: CS Blöcke.** Für die Akquisition und Extinktion ergeben sich mit Hilfe der MANOVA [Gruppe (2) \* CS (2) \* Block\_A/E (5)] pro CS 500 ms-Zeitblock (03 bis 10) folgende Resultate:

Während für die Akquisition keine signifikanten Effekte unter einer CS Beteiligung für den Zeitraum vom CS Beginn bis zum UCS Beginn resultieren ( $p$ 's > .14), zeigen sich in der *Extinktion* für den Zeitblock 4 (0.5 bis 1s nach CS Beginn) signifikante Zweifachinteraktionen von Block\_E \* Gruppe [ $F(4,23)=2,84$ ,  $p=.048$ ,  $\lambda=.67$ ] und CS \* Block\_E [ $F(4,23)=2,35$ ,  $p=.084$ ,  $\lambda=.71$ ].



Für den Zeitblock 10 (0.5 bis 0 s vor UCS Beginn = Zeitpunkt der konditionierten Reaktion nach Flor et al., 1996) ergeben sich ein signifikanter Gruppeneffekt [F(1,26)=3,16,  $p=.087$ ] und eine signifikante Zweifachinteraktion von Block\_E \* Gruppe [F(4,23)=2,55,  $p=.067$ ,  $\lambda=.69$ ].

Abbildung 25 stellt den Versuchsabschnitt der Extinktion E2 dar. Während im Zeitblock 4 (0.5 bis 1 s nach CS Beginn) die Kontrollgruppe (unten) signifikant zwischen dem CS+ und dem CS- differenziert (CS+:  $M = -2,20 \pm SD 5,16$ ; CS-:  $M = 2,03 \pm SD 4,48$ ;  $t(13) = -2,18$ ,  $p=.048$ , o.BK), ergibt sich für den Zeitblock 10 der konditionierten Reaktion (3.5 bis 4 s nach CS Beginn; vgl. Flor et al. 1996) ein signifikanter Gruppenunterschied im elektromyographischen Reaktionsniveau auf den CS+ (Kontrollgruppe:  $M = -4,41 \pm SD 8,65$ ; Sozialphobiker:  $M = 4,66 \pm SD 10,58$ ;  $t(26) = -2,48$ ,  $p=.020$ , o.BK). Die Sozialphobiker (oben) reagieren, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, auf beide CS Typen mit einer stärkeren Muskelaktivität des linken Corrugators, was als Hinweis für die postulierte Extinktionsresistenz gewertet werden kann, da der UCS objektiv in der Extinktion nicht mehr appliziert wurde.

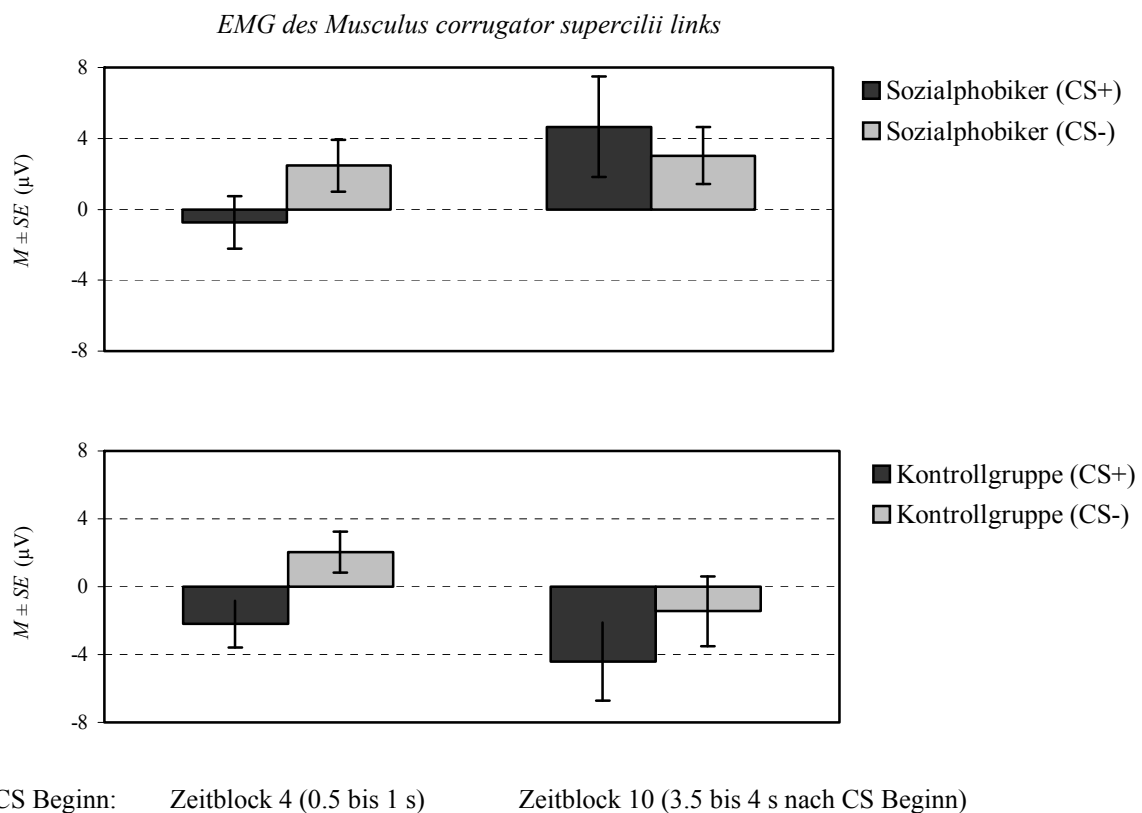


Abbildung 25. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii links im Versuchsabschnitt E2;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**EMG des M. corrugator supercilii rechts: CS Experimentalphasen.** Wie beim linken Corrugator resultieren aus der MANOVA [Gruppe (2) \* CS (2) \* CS\_Block (8)] für die Habituation keine signifikanten Effekte ( $p's > .27$ ).

Ausschließlich für die *Akquisition* (Abbildung 26) ergeben sich ein signifikanter CS\_Block Haupteffekt [ $F(7,20)=2,98$ ,  $p=.026$ ,  $\lambda=.49$ ] als auch eine signifikante Dreifachinteraktion von CS \* CS\_Block \* Gruppe [ $F(7,20)=2,38$ ,  $p=.061$ ,  $\lambda=.55$ ], welche post hoc jedoch keine statistisch bedeutsamen CS Differenzierungen aufweisen. Dennoch lässt sich deskriptiv festhalten, dass die Kontrollgruppe (unten) eindeutig zwischen CS+ und CS- differenziert. Die Sozialphobiker (oben) reagieren hingegen auf beide CS Typen mit einer Corrugatoraktivität – ebenso wie in der *Extinktion*.

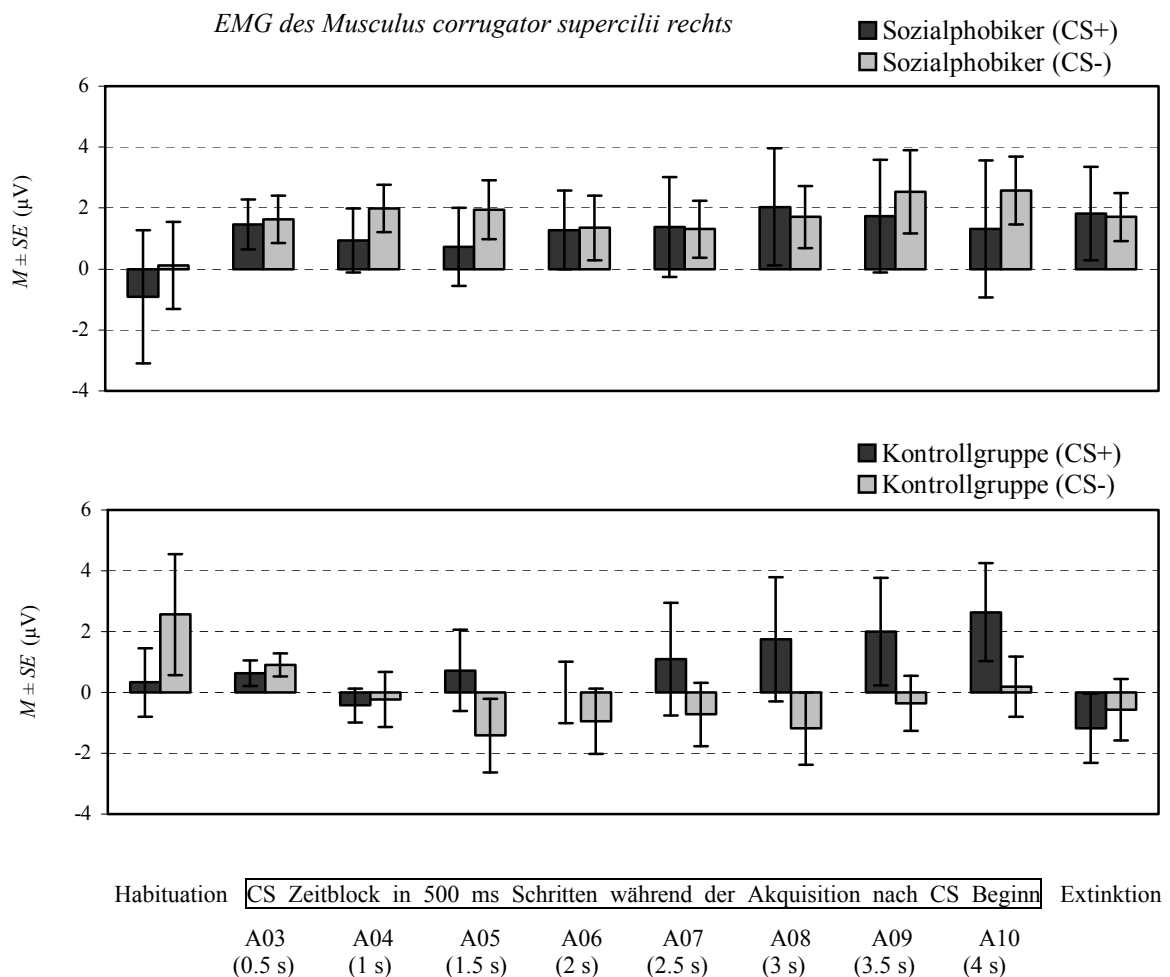


Abbildung 26. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Akquisitionsverlauf;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

In der Extinktion verdeutlicht sich ein signifikanter Gruppenhaupteffekt [ $F(1,26)=4,21$ ,  $p=.050$ ]. Wie in Abbildung 26 erkennbar, entwickeln die Sozialphobiker, im Gegensatz zur

Kontrollgruppe, mit einer Corrugatoraktivität auf beide CS Typen. Im Vergleich zur Akquisition verfehlt hier die Dreifachinteraktion das Signifikanzniveau [ $F(7,20)=1,86$ ,  $p=.13$ ,  $\lambda=.61$ ].

**EMG des M. corrugator supercilii rechts: CS Blöcke.** Da die Ergebnisse zu den drei Versuchsphasen (Habituation, Akquisition und Extinktion) bereits in Abbildung 26 dargestellt sind, beziehen sich die Grafiken in diesem Abschnitt auf relevante Resultate zur Verdeutlichung des Konditionierungsverlaufes gemäß der MANOVA [Gruppe (2) \* CS (2) \* Block\_A/E (5)] zu den je 5 Versuchsabschnitten der Akquisition (Blöcke A1 bis A5) und der Extinktion (E1 bis E5).

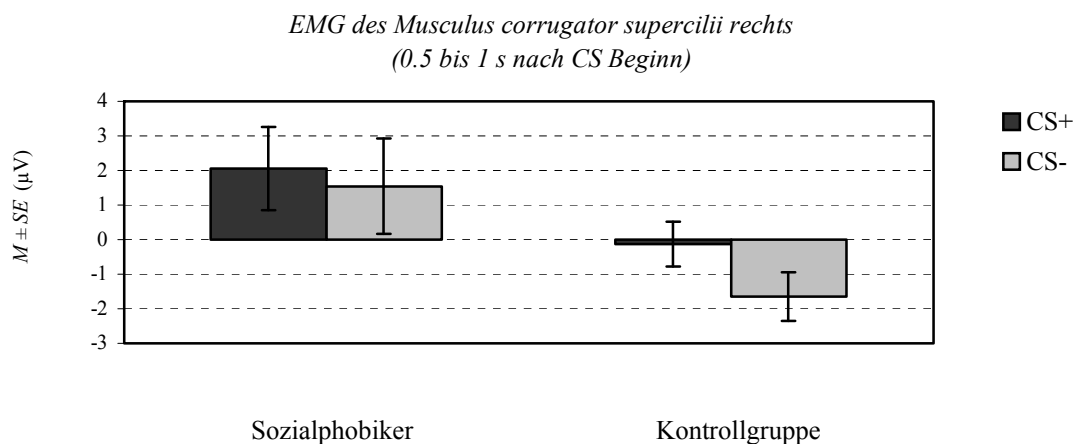


Abbildung 27. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Versuchsabschnitt A3;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

Für den Zeitblock 04 der *Akquisition* (0.5 bis 1 s nach CS Beginn) resultieren ein signifikanter Gruppeneffekt [ $F(1,26)=2,96$ ,  $p=.097$ ] sowie eine signifikante Zweifachinteraktion von CS \* Block\_A [ $F(4,23)=2,42$ ,  $p=.078$ ,  $\lambda=.70$ ]. Wie in Abbildung 27 dargestellt, differenziert die Kontrollgruppe (rechts) signifikant zwischen dem CS+ und dem CS- zum Zeitpunkt 0.5 bis 1 s nach CS Beginn im Versuchsabschnitt A3 der Akquisition (CS+:  $M = -0,13 \pm SD 2,42$ ; CS-:  $M = -1,65 \pm SD 2,61$ ;  $t(13)=2,25$ ,  $p=.042$ , o.BK). Die Sozialphobiker (links) reagieren hingegen auf beide CS Typen mit einer Muskelaktivität des rechten Corrugators.

Die Gruppen unterscheiden sich außerdem signifikant in ihren elektromyographischen Reaktionsniveaus auf den CS-. Dies betrifft die Akquisitionsblöcke A2 (Kontrollgruppe:  $M = -1,23 \pm SD 3,78$ ; Sozialphobiker:  $M = 2,66 \pm SD 5,51$ ;  $t(26)= -2,18$ ,  $p=.039$ ) und A3

(Kontrollgruppe:  $M = -1,65 \pm SD\ 2,61$ ; Sozialphobiker:  $M = 1,55 \pm SD\ 5,15$ ;  $t(26) = -2,07$ ,  $p = .048$ ; Abbildung 27).

In der *Extinktion* zeigen sich die deutlichsten Effekte für den Zeitblock 08 (2.5 bis 3 s nach CS Beginn; Abbildung 28). Die Sozialphobiker (oben) reagieren durchweg, im Gegensatz zu den Gesunden (unten), mit stärkeren Muskelaktivitäten auf den CS+ bzw. auf beide CS Typen [signifikanter Gruppenhaupteffect mit  $F(1,26) = 4,53$ ,  $p = .043$  und signifikante Zweifachinteraktion von Block\_E \* Gruppe mit  $F(4,23) = 2,64$ ,  $p = .060$ ,  $\lambda = .68$ ].

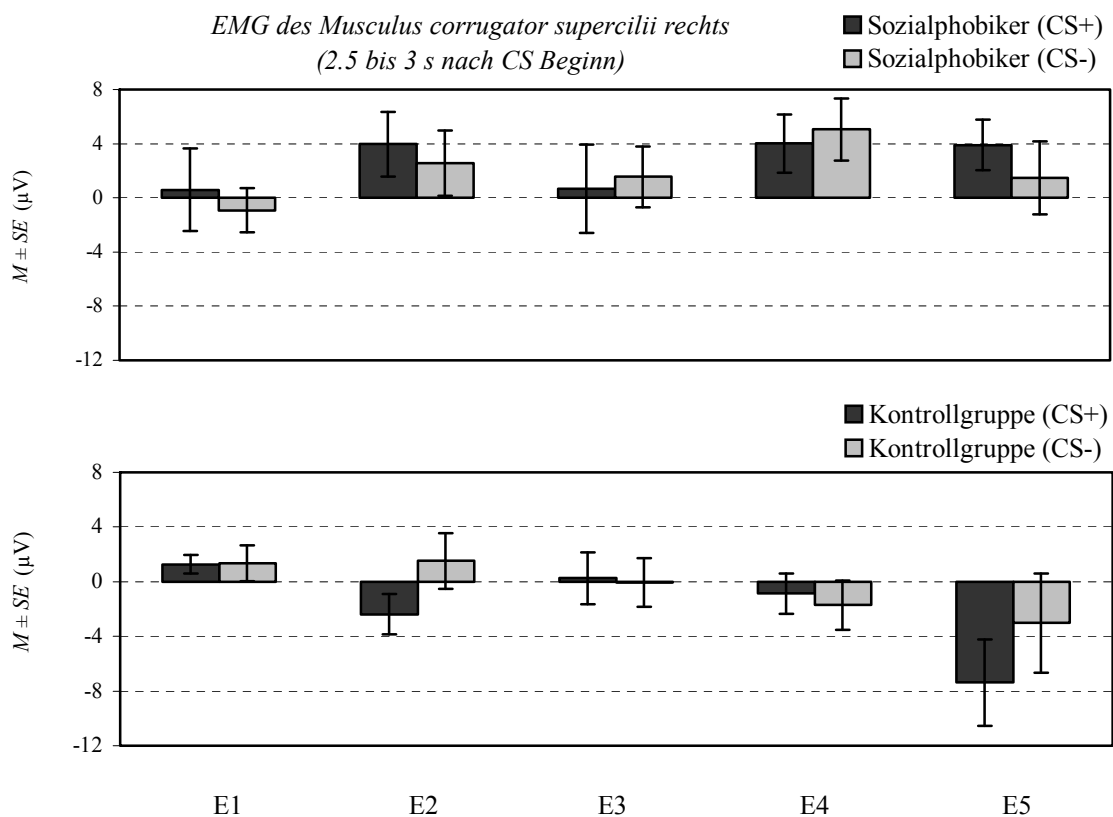


Abbildung 28. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Extinktionsverlauf;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

Post hoc unterscheiden sich die Versuchsgruppen signifikant (jeweils o.BK) zum Zeitpunkt 2.5 bis 3 s nach CS Beginn bzgl. des CS+ in E2 (Kontrollgruppe:  $M = -2,39 \pm SD\ 5,54$ ; Sozialphobiker:  $M = 3,97 \pm SD\ 8,89$ ;  $t(26) = -2,27$ ,  $p = .032$ ) und E5 (Kontrollgruppe:  $M = -7,38 \pm SD\ 11,81$ ; Sozialphobiker:  $M = 3,91 \pm SD\ 7,04$ ;  $t(26) = -3,07$ ,  $p = .005$ ) sowie bzgl. des CS- in E4 (Kontrollgruppe:  $M = -1,72 \pm SD\ 6,82$ ; Sozialphobiker:  $M = 5,05 \pm SD\ 8,59$ ;  $t(26) = -2,31$ ,  $p = .029$ ).

Der signifikante Gruppenhaupteffect [ $F(1,26) = 5,24$ ,  $p = .030$ ] ist allerdings am deutlichsten im Zeitblock 10 (0.5 bis 0s vor UCS Beginn; Abbildung 29) ausgeprägt. Es

resultieren jedoch keine signifikanten Effekte in Verbindung mit dem CS Typ. Im letzten *Extinktionsabschnitt E5* reagieren die Sozialphobiker (links) im *Zeitintervall der konditionierten Reaktion nach Flor et al. (1996)* kurz vor dem Beginn des UCS (Zeitblock 10) mit einer Muskelaktivität auf beide CS Typen, obwohl der UCS objektiv ausblieb. Dieses Ergebnis kann als ein Indiz für eine Extinktionsresistenz und eine Reizgeneralisierung hinsichtlich störungsrelevanter Reize bei der Sozialer Phobie gewertet werden. Der post hoc ermittelte Gruppenunterschied zwischen Sozialphobikern und Gesunden auf den CS+ erreicht Signifikanz (Kontrollgruppe:  $M = -7,16 \pm SD 13,59$ ; Sozialphobiker:  $M = 3,06 \pm SD 8,02$ ;  $t(26) = -2,42$ ,  $p = .023$ ).

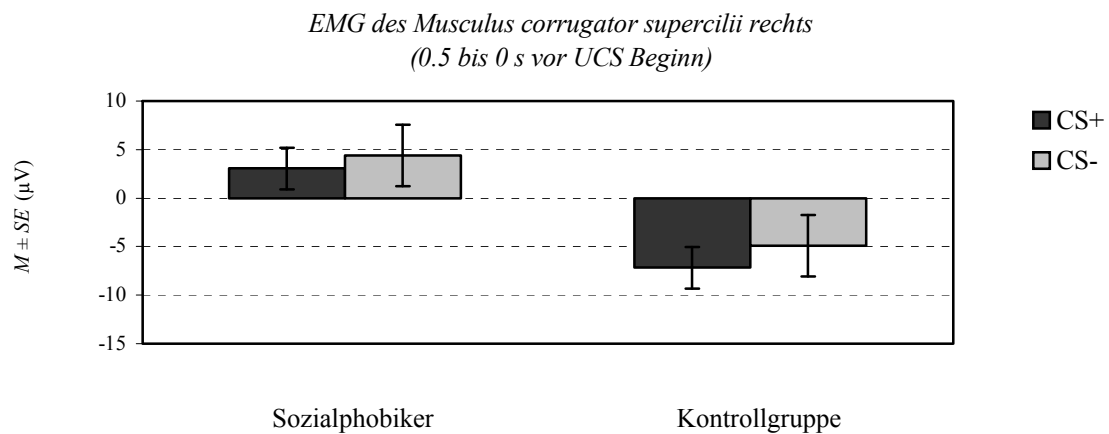


Abbildung 29. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Versuchsabschnitt E5;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**Laterali  tspr  fung: EMG des M. corrugator supercilii links versus rechts.** Die Prüfung der Hypothese zur vorrangig rechtshemisphärischen, emotionalen Reizverarbeitung erfolgt pro Experimentalphase mit je 8 Zeitblöcken, die den Zeitraum vom CS Beginn (Block 03) bis zum UCS Beginn (Block 10) umfassen.

Aus der MANOVA: Gruppe (2: KG, SP) \* CS (2: CS+, CS-) \* Li\_Re (2: links, rechts) \* CS\_Block (8: Block 03 bis 10) pro Experimentalphase ergeben sich folgende Resultate zur Laterali  tspr  fung:

Für die Habituation zeigen sich keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte ( $p$ 's > .10).

Die Analyse der Akquisition erbringt hingegen einen signifikanten Haupteffekt für den CS\_Block [ $F(7,20)=3,14$ ,  $p=.021$ ,  $\lambda=.48$ ] sowie eine signifikante Dreifachinteraktion von CS \* Li\_Re \* CS\_Block [ $F(7,20)=3,26$ ,  $p=.018$ ,  $\lambda=.47$ ], welche post hoc allerdings keine Signifikanz mehr erreicht (T-Test für gepaarte Stichproben: links vs. rechts; Kontrollgruppe:  $p>.089$  und Sozialphobiker:  $p>.14$ ).

Für die *Extinktion* resultieren ein signifikanter Gruppenhaupteffect [ $F(1,26)=3.63$ ,  $p=.068$ ] sowie eine signifikante Dreifachinteraktion von Li\_Re \* CS\_Block \* Gruppe [ $F(7,20)=2,12$ ,  $p=.089$ ,  $\lambda=.57$ ]. Diese begründet sich durch einen signifikanten links-rechts-Unterschied bei der Kontrollgruppe für den CS\_Block 07 [= 2.0 bis 2.5 s nach CS Beginn;  $t(13)=2.23$ ,  $p=.044$ ]. Für den CS+ zeigt sich am linken Corrugator eine stärkere Muskelaktivität als rechts (Corrugator links/CS+ minus Corrugator rechts/CS+:  $M = 2,02 \pm SD 3,39$ ), was der Hypothese einer rechtsdominanten, emotionalen Reizverarbeitung entspricht. Das Ergebnis kann jedoch lediglich als eine Tendenz gewertet werden, da keine Signifikanz im Zeitraum der zu erwartenden konditionierten Reaktion nach Flor et al. (1996) resultiert (mittleres EMG-Niveau 3.5 s bis 4 s nach CS Beginn, Block 10). Bei den Sozialphobikern zeigen sich hingegen gar keine statistisch bedeutsamen Laterali  tsunterschiede ( $p>.16$ ).

### 3.3.3 Herzrate

Die Herzrate gilt als Indikator der allgemeinen, psychophysiologischen Aktivierung um die Annahme zu prüfen, ob sich infolge der zunehmenden psychophysiologischen Erregung eine Herzratenakzeleration auf den CS+ herausbildet – insbesondere im Rahmen der Akquisition. Außerdem könnte die späte Dezeleration (D2) nach Hodes et al. (1985; 1 s vor UCS Beginn = 3 s nach CS Beginn; Mittelwert der 500 ms Blöcke 13 und 14) am stärksten ausgeprägt sein.

Die Daten werden wie folgt statistisch analysiert:

- (1) Mittels der MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) x CS (2: CS+, CS-) x Phase (3: Hab, Akq, Ext)] werden die Herzratenreaktionen für die Dauer des CS Beginns bis zum UCS Beginn (Mittelwert über die 500 ms Zeitblöcke 07 bis 14 = 4 s) über die Experimentalphasen geprüft.
- (2) Zur Konkretisierung des Akquisitionsverlaufes und um Mittelungseffekte zu vermeiden, wird pro CS Darbietungszeitraum bis zum UCS Beginn (d.h. 500 ms Schritte für Zeitblock 07 bis 14) eine MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* CS (2: CS+, CS-) \* Block\_A (5: A1 bis A5)] über die fünf Versuchsabschnitte der Akquisition (A1 bis A5) gerechnet.
- (3) Zur Prüfung des aus der Literatur bekannten Herzratenverlaufes der trizyklischen Reaktion nach Hodes et al. (1985) bei Konditionierungsexperimenten werden alle drei Komponenten (D1, A = DR und D2) für sich (um Ausmittlungseffekte zwischen Akzeleration und Dezeleration zu umgehen) der MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) x CS (2: CS+, CS-) x Phase (3: Hab, Akq, Ext)] über die Experimentalphasen hinweg unterzogen.

**Herzrate: CS Experimentalphasen.** Aus der MANOVA [Gruppe (2) x CS (2) x Phase (3)] resultieren für die Dauer des CS Beginns bis zum UCS Beginn (4 s) signifikante Haupteffekte für die Faktoren Phase [ $F(2,25)=3.90$ ,  $\lambda=.76$ ,  $p=.033$ ] und Gruppe [ $F(1,26)=8.66$ ,  $p=.007$ ], jedoch keine signifikanten CS Differenzierungen [CS:  $F(1,26)=1.25$ ,  $\lambda=.95$ ,  $p=.274$ ].

Wie aus der Abbildung 30 und der post hoc Analyse zum Phasen- und Gruppenhaupteffekt deutlich wird, reagieren die Sozialphobiker (oben) in der Akquisition auf beide CS Typen signifikant negativer als die Kontrollgruppe (unten), was für eine

stärker ausgeprägte Dezeleration bei den Sozialphobikern spricht [CS+ (Sozialphobiker:  $M = -3,80 \pm SD 2,11$ ; Kontrollgruppe:  $M = -2,19 \pm SD 1,88$ ;  $t(26)=2,12$ ,  $p=.044$ , o.BK); CS- (Sozialphobiker:  $M = -3,85 \pm SD 1,80$ ; Kontrollgruppe:  $M = -2,35 \pm SD 1,90$ ;  $t(26)=2,14$ ,  $p=.042$ ; o.BK].

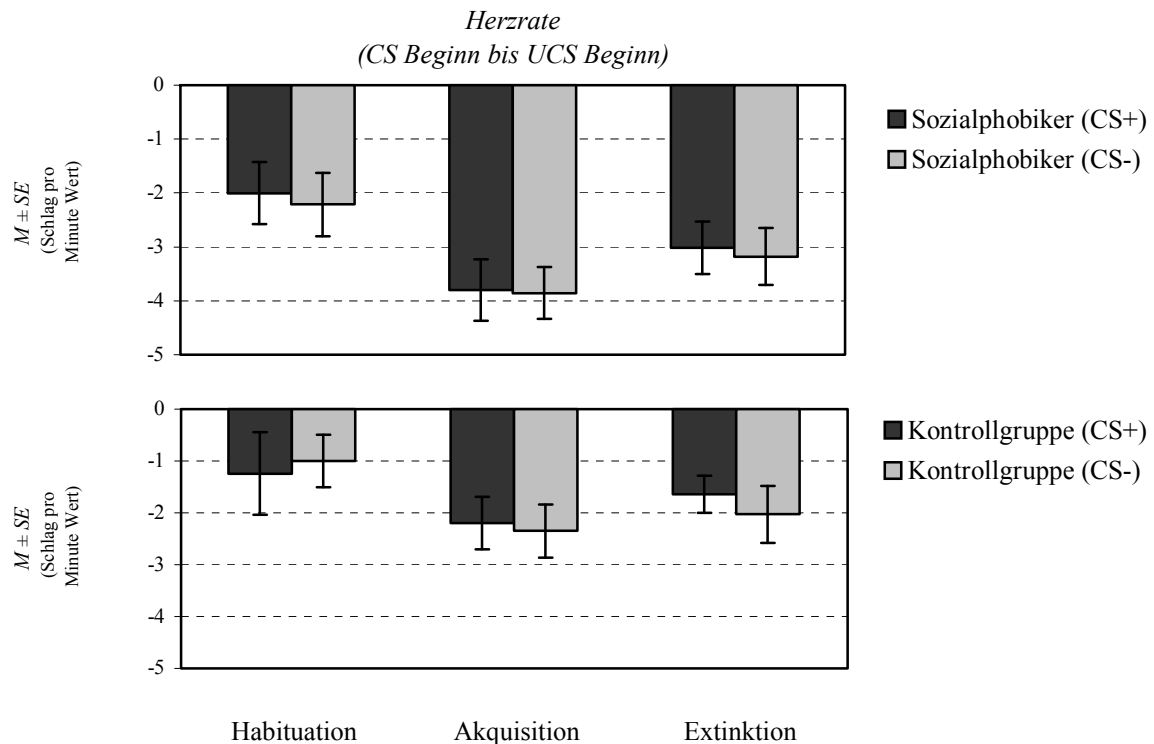


Abbildung 30. Mittelwert der Herzratenreaktion über alle 500 ms Zeitblöcke für insgesamt vier Sekunden (=CS Beginn bis UCS Beginn) pro Experimentalphase;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**Herzrate: CS 500 ms Zeitblöcke (CS Beginn bis UCS Beginn) in der Akquisition.** Die MANOVA [Gruppe (2) \* CS (2) \* Block\_A (5)] ergibt für den Zeitraum von 1.5 s bis 1 s vor UCS Beginn (Block 12) Signifikanz für den Gruppenhaupteffect [F(1,26)=5,76,  $p=.024$ ] sowie eine signifikante Interaktion von CS \* Block\_A [F(4,23)=2,45,  $p=.075$ ,  $\lambda=.70$ ].

Diese Ergebnisse verdeutlichen sich noch stärker für den Zeitraum von 1 s bis 0.5 s vor UCS Beginn (Zeitblock 13). Signifikanz erlangen wiederum der Faktor Gruppe [F(1,26)=5,47,  $p=.027$ ] sowie die CS \* Block\_A Interaktion [F(4,23)=2,90,  $p=.044$ ,  $\lambda=.66$ ].

Zur Vermeidung multipler T-Tests und zur Prüfung einer konditionierten Reaktion (ab 1 s vor UCS Beginn) wird nur der Zeitblock 13 post hoc für die Versuchsabschnitte A1



und A2 analysiert. Ziel ist die Hypotheseprüfung einer erhöhten Konditionierbarkeit auf angstrelevante Reize bei Sozialphobikern.

In beiden Experimentalgruppen verdeutlicht sich ein Umkehreffekt in den Herzratenreaktionen auf die Präsentation des CS+ bzw. CS- im Akquisitionsverlauf vom Versuchsabschnitt A1 zu A2 (Abbildung 31). Beide Gruppen reagieren im ersten Akquisitionsabschnitt stärker dezeleriert auf den CS+, während sich diese Reaktion in A2 umkehrt. Die Sozialphobiker (oben) differenzieren, im Gegensatz zur Kontrollgruppe (unten), zu beiden Zeitpunkten signifikant zwischen CS+ und CS- [Sozialphobiker A1 (CS+:  $M = -5,74 \pm SD\ 2,66$ ; CS-:  $M = -3,46 \pm SD\ 2,69$ ;  $t(13) = -2,99$ ,  $p = .010$ ), Sozialphobiker A2 (CS+:  $M = -3,45 \pm SD\ 2,45$ ; CS-:  $M = -5,63 \pm SD\ 2,93$ ;  $t(13) = 3,28$ ,  $p = .006$ ); Kontrollgruppe A1 (CS+:  $M = -2,28 \pm SD\ 2,29$ ; CS-:  $M = -1,73 \pm SD\ 2,72$ ), Kontrollgruppe A2 (CS+:  $M = -2,54 \pm SD\ 2,20$ ; CS-:  $M = -3,02 \pm SD\ 3,09$ )].

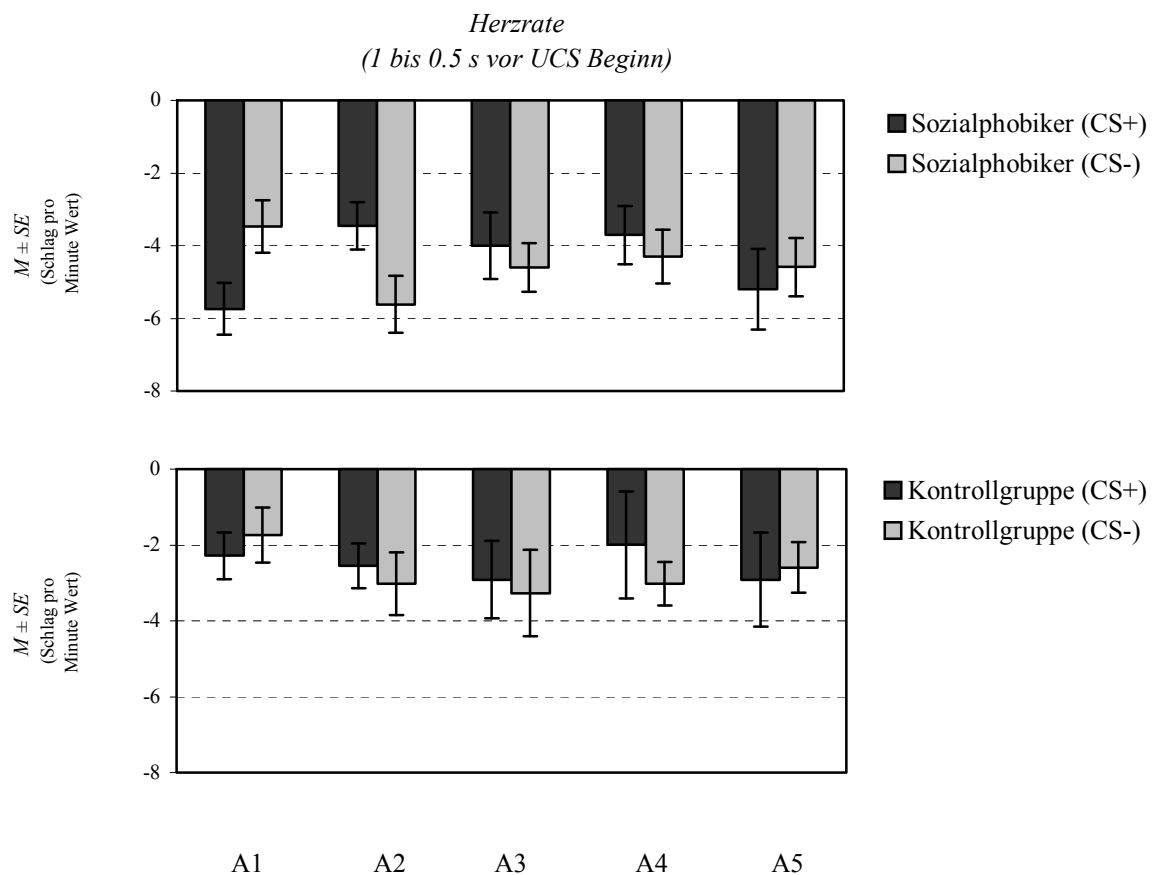


Abbildung 31. Herzratenreaktion über den Akquisitionsverlauf für den Zeitraum 1 s bis 0.5 s vor UCS Beginn (=Zeitblock 13) für CS+ und CS- pro Experimentalgruppe;  $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $N = 28$

**Trizyklische Herzratenreaktion: CS Experimentalphasen.** Für alle drei Komponenten (D1, A, D2) der trizyklischen Herzratenreaktion nach Hodes et al. (1985) ergeben sich aus der MANOVA [Gruppe (2) x CS (2) x Phase (3)] signifikante Gruppeneffekte [D1:  $F(1,26)=8.23$ ,  $p=.008$ ; A:  $F(1,26)=7.91$ ,  $p=.009$ ; D2:  $F(1,26)=8.23$ ,  $p=.008$ ] als auch signifikante Phasen-Effekte [D1:  $F(2,25)=2.95$ ,  $\lambda=.81$ ,  $p=.071$ ; A:  $F(2,25)=4.46$ ,  $\lambda=.74$ ,  $p=.022$ ; D2:  $F(2,25)=4.56$ ,  $\lambda=.73$ ,  $p=.021$ ].

Die CS \* Phase \* Gruppe Interaktion erzielt für die Akzeleration (A) keine Signifikanz [ $F(2,25)=2.24$ ,  $\lambda=.85$ ,  $p=.127$ ] und verfehlt für die späte Dezeleration (D2) ebenfalls das Signifikanzniveau [ $F(2,25)=2.45$ ,  $\lambda=.84$ ,  $p=.107$ ], sodass auf post hoc Tests verzichtet wird.

## 4 Diskussion

Im nun folgenden Diskussionsteil werden zunächst die Ergebnisse hypothesengeleitet zusammengefasst und anschließend mit dem Stand der Forschung in Bezug gesetzt.

### 4.1 Hypothesengeleitete Zusammenfassung der Befunde

#### 4.1.1 Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen (Hypothese 1)

Gemäß des in Hypothese 1 festgelegten Kriteriums einer konditionierten Reaktion wurde eine *erfolgreiche differentielle Konditionierung* realisiert. Beide Experimentalgruppen weisen signifikante CS+/CS- Differenzierungen und zwar nicht nur in einer, sondern in allen drei subjektiv-verbal erfassten anhängigen Variablen auf. Mit Beginn der Akquisition wird der CS+ als stärker kontingent mit dem UCS sowie negativ valenter und emotional erregender als der CS- eingeschätzt (Hypothesen 1a, b, c bzgl. Akquisition).

Beide Gruppen *verlernen erfolgreich*. Die subjektiv-verbalen Urteile über die Bewusstheit der CS+/UCS Kontingenz, die emotionale Valenz und die emotionale Erregung zeigen am Extinktionsende keine statistisch bedeutsame CS+/CS- Unterscheidung (Hypothesen 1a, b, c bzgl. Extinktion).

#### 4.1.2 Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen (Hypothese 2)

Neben der erfolgreichen Konditionierung in den subjektiv-verbalen Parametern sind auch *psychophysiologisch konditionierte* Reaktionen eruierbar.

**Hypothese 2a - Schreckreflex.** Beim Schreckreflex reagieren beide Gruppen in allen drei Versuchsphasen mit häufigeren *Nullreaktionen* auf den CS- als auf den CS+ (signifikant für die Sozialphobiker in der Extinktion als einzige CS Differenzierung in der Extinktion). Warum diese Reaktion bereits deskriptiv in der Habituation ersichtlich ist, muss offen bleiben, da beide CS Typen balanciert dargeboten wurden. Hinsichtlich der *Schreckreflexlatenzen* und *Schreckreflexamplituden* ergeben sich keine signifikanten CS

Typendifferenzierungen aus der jeweiligen MANOVA. Beide Versuchsgruppen entwickeln einen signifikanten Habituationseffekt über die drei Experimentalphasen hinweg und deskriptiv generell höhere Amplituden auf den CS+ (vs. CS-). Hier dürfte eine größere Stichprobe einen deutlicheren Effekt hervorbringen. Die Gesunden reagieren in der Akquisition mit signifikant höheren Amplituden als die Sozialphobiker auf beide CS Typen, wobei die Sozialphobiker signifikant zwischen CS+ und CS- im Akquisitionsblock zwei (A2) differenzieren. Weitere Ergebnisse zur Schreckreaktion werden im Zusammenhang mit Hypothese 3 (erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz der Sozialphobiker) dargestellt.

**Hypothese 2b - Aktivität des Musculus corrugator supercilii.** Für beide Corrugatoren ergibt sich in der Akquisition eine signifikante Dreifachinteraktion von CS Typ \* CS\_Block \* Gruppe. Beide Versuchsgruppen zeigen am linken Corrugator eine CS+ / CS- Unterscheidung während der Akquisition. Dies betrifft am deutlichsten den Zeitraum 0.5 bis 0s vor dem Beginn des UCS, welcher dem Kriterium der konditionierten Muskelreaktion nach Flor et al. (1996) entspricht. Für den rechten Corrugator zeigt sich ein vergleichbares Ergebnis nur bei den Gesunden.

**Hypothese 2c - Lateralitätseffekt.** Aus der Prüfung der Lateralitätsunterschiede resultieren Tendenzen, die einer rechtsseitig dominanten emotionalen Reizverarbeitung entsprechen (Corrugator links). Die Kontrollgruppe zeigt deskriptiv für den CS+ am linken Corrugator während der Akquisition eine deutlich frühere CS Unterscheidung als rechts und in der Extinktion am linken Corrugator eine höhere Muskelaktivität als rechts. Es verdeutlicht sich jedoch weder eine Signifikanz im Zeitraum der zu erwartenden konditionierten Reaktion nach Flor et al. (1996; hier: mittleres EMG-Niveau ab 500 ms vor bis zum UCS Beginn=3.5 s bis 4 s nach CS Beginn = Zeitblock 10), noch post hoc für die Akquisition. Die Sozialphobiker reagieren an beiden Corrugatoren unterschiedlich. Sie differenzieren zwar weniger zwischen den CS Typen als die Gesunden, zeigen aber am linken Corrugator für den Zeitraum 1 bis 0.5 s bzw. 0.5 bis 0 s vor dem UCS Beginn ansatzweise eine CS Unterscheidung zugunsten des CS+. Im Corrugator rechts reagieren sie auf beide CS Typen mit einer EMG-Aktivität – ohne bedeutsame CS Typendifferenzierung.

**Hypothese 2d - Herzrate.** Entgegen Hypothese 2d entwickelt keine der Versuchsgruppen eine Akzeleration der Herzrate. Die Analyse der trizyklischen Reaktion nach Hodes et al. (1985) ergab ebenfalls keine signifikanten CS Effekte.

Die Sozialphobiker reagieren, im Vergleich zu den Gesunden, in der Akquisition signifikant dezelerierter auf beide CS Typen (Phasenhaupteffekt mit  $p=.033$  und Gruppenhaupteffekt mit  $p=.007$ ). Beide Experimentalgruppen *zeigen* im Akquisitionsblock A1 eine stärkere Dezeleration auf den CS+ statt auf den CS- (im Vergleich zum CS-; für SP signifikant mit  $p=.010$ ). Dies kann als antizipierte Orientierungsreaktion mit emotionalen Anteilen gewertet werden. Zu erklären bleibt, warum sich diese Reaktion in A2 umkehrt (für SP signifikant mit  $p=.006$ ). Möglicherweise bewirkt der CS- eine stärkere allgemeine physiologische Aktivierung im Sinne einer Aufmerksamkeitsfokussierung zur Prüfung eventuell noch später eintretender negativer Konsequenzen, nachdem für die Versuchspersonen eindeutig war, dass der CS+ aversiv verstärkt wird.

Entsprechend des subjektiven Verlernens zieht die Extinktion auch die Aufhebung der psychophysiologischen CS+/CS- Differenzen nach sich (Hypothese 2). Spätestens am Ende der Extinktion ergeben sich in beiden Experimentalgruppen keine signifikanten CS Typenunterscheidungen hinsichtlich der Amplitude und der Latenz des Schreckreflexes, der Kontraktion des linken und rechten Corrugators sowie der Herzratenreaktion.

#### **4.1.3 Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern (Hypothese 3)**

**Erhöhte Konditionierbarkeit.** Hinsichtlich der Hypothese der erhöhten Konditionierbarkeit auf phobierelevante Fazialreize generalisierter Sozialphobiker ergeben sich uneinheitliche Effekte, die eher psychophysiologisch (Schreckreflexlatenz und Schreckreflexamplitude, Herzrate) als subjektiv-verbal gekennzeichnet sind. Nur die Ergebnisse zum Schreckreflex und zur Herzrate legen eine beschleunigte Akquisition und eine erhöhte Reaktionsbereitschaft auf phobierelevante Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern nahe.

**Extinktionsresistenz.** Für die Sozialphobiker zeichnet sich eine subjektive (emotionale Erregung) als auch psychophysiologische (Schreckreflex-Nullreaktionen, Corrugator)

Extinktionsresistenz ab, welche Ausdruck einer erworbenen, gesteigerten Assoziationsstärke für die CS/UCS Beziehung in den Zell-Assemblies sein kann.

Die Ergebnisse stützen hinsichtlich der subjektiv-verbalen als auch der psychophysiologischen Parameter die Hypothese einer verzögerten Extinktion bei generalisierten Sozialphobikern im Anschluss an eine emotional aversive Assoziationsbildung in Kombination mit sozial relevanten, störungsspezifischen Reizen.

### **Hypothese 3a - Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz bei generalisierten Sozialphobikern hinsichtlich der subjektiv-verbalen Einschätzungen.**

**Erhöhte Konditionierbarkeit.** Beide Gruppen zeigen mit Beginn der Akquisition (ab A1) signifikante CS+/CS- Unterschiede im Valenz-, Erregungs- und Kontingenzurteil. Der CS+ wird unangenehmer, erregender und als relativ sicher mit dem UCS gekoppelt wahrgenommen (vs. CS-). Hinsichtlich der subjektiv-verbalen Urteile ergeben sich im Valenz-, Erregungs- und Kontingenzurteil demzufolge keine hypothesenkonformen Ergebnisse, die die Annahme einer erhöhten Konditionierbarkeit auf Fazialreize stützen.

**Extinktionsresistenz.** Während sich im Valenzurteil in der Extinktion keine signifikanten Gruppenunterschiede zeigen, halten die Sozialphobiker bei der Erregungseinschätzung zum Zeitpunkt E1 eine CS+/CS- Differenzierung aufrecht ( $p=.050$ ). Außerdem beurteilen sie den CS+ zu den Zeitpunkten E3 und E5 signifikant erregender als die Kontrollgruppe.

Überraschend (und somit nicht hypothesenkonform) ergibt sich, dass die Kontrollgruppe (vs. SP) hinsichtlich ihres Valenz- (deskriptiv) und Kontingenzurteils (signifikant) zu Beginn der Extinktion (E1) noch zwischen CS+ und CS- differenziert (CS+ unangenehmer und höher kontingent mit UCS; je vs. CS-). Möglicherweise finden in beiden Gruppen unterschiedliche Reizverarbeitungsmuster statt.

### **Hypothese 3b - Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz bei generalisierten Sozialphobikern hinsichtlich der psychophysiologischen Reaktionen.**

**Erhöhte Konditionierbarkeit.** Konkretes zur erhöhten Konditionierbarkeit ist psychophysiologisch erkennbar – insbesondere beim *Schreckreflex*. Die Kontrollgruppe weist in der Akquisition insgesamt signifikant längere Latenzen auf als die Sozialphobiker. Die Sozialphobiker (vs. KG) reagieren mit signifikant kürzeren Latenzen (also schneller)

auf beide dargebotenen Gesichter in der Akquisition (inklusive der Akquisitionsblöcke A1 bis A5). Während die Kontrollgruppe hinsichtlich der Latenz keine CS Typen Unterscheidung ausbildet, differenzieren die Sozialphobiker statistisch bedeutsam zwischen CS+ (kürzere Latenz) und CS- (längere Latenz) im Akquisitionsblock drei (A3). Die Sozialphobiker entwickeln außerdem signifikant höhere Amplituden auf den CS+ als auf den CS- in A2, während in der Kontrollgruppe keine signifikante CS Typenunterscheidung zu verzeichnen ist (obwohl die Gesunden auf beide CSs mit generell höheren Amplituden als die Sozialphobiker reagieren).

Die Befunde zur *Corrugatoraktivität* manifestieren sich bzgl. der CS Typenunterscheidung hingegen vorrangig in der Kontrollgruppe. So differenzieren die Gesunden in der Akquisition bereits nach 1 s CS Darbietungsdauer zwischen CS+ und CS-, was sich bei den Sozialphobikern erst direkt vor dem UCS Beginn verdeutlicht, obwohl für beide Gruppen am linken Corrugator eine konditionierte Muskelreaktion auf den CS+ erkennbar ist. Beim rechten Corrugator zeigt nur die Kontrollgruppe in der Akquisition klare CS+/CS- Muskelaktivitätsunterschiede. Die Sozialphobiker reagieren hingegen auf beide CS Typen mit einer Corrugatoraktivität. Die Ergebnisse zur Corrugatoraktivität stützen die Hypothese der erhöhten Konditionierbarkeit auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern demzufolge nicht.

Im Rahmen der *Herzratenanalyse* differenzieren die Sozialphobiker in A1 signifikant zwischen dem CS+ (stärkere Dezeleration) und dem CS- für den Zeitraum 1 bis 0.5 s vor UCS Beginn, während die Kontrollgruppe überhaupt keine signifikante CS Unterscheidung ausbildet. Überraschend ergibt sich zum Zeitpunkt A2 für den gleichen Zeitraum eine signifikante Reaktionsumkehr bei den Sozialphobikern (stärkere Dezeleration auf CS- als auf CS+). Die Gruppen unterscheiden sich auch in ihrem Reaktionsniveau. Die Sozialphobiker reagieren signifikant negativer (dezelerierter) auf den CS+ und den CS- als die Gesunden in allen Experimentalphasen und vor allem in der Akquisition.

**Extinktionsresistenz.** Beim *Schreckreflex* zeigen beide Gruppen in allen drei Versuchsphasen weniger Nullreaktionen auf den CS+ (vs. CS-). Dieser Effekt erreicht bei den Sozialphobikern in der Extinktion Signifikanz, was für eine erhöhte Sensibilität im Sinne einer Extinktionsresistenz auf den CS+ spricht. Der CS+ bleibt demzufolge im Fokus der Aufmerksamkeit. Die Kontrollgruppe zeigt auf beide CS Typen eine vergleichbare Anzahl an Nullreaktionen wie die Sozialphobiker auf den CS-.

Zum Zeitpunkt der nach Flor et al. (1996) definierten konditionierten Reaktion (0.5 bis 0 s vor UCS Beginn) reagiert die Gruppe der Sozialphobiker auf den CS+ (vs. Kontrollgruppe CS+) mit einer jeweils signifikant stärkeren *Aktivität des linken Corrugators* im Extinktionsblock zwei (E2) und des rechten Corrugators im Extinktionsblock fünf (E5). Außerdem resultiert für die Sozialphobiker im Zeitfenster 2.5 bis 3 Sekunden nach CS Beginn eine signifikant stärkere Muskelkontraktion des rechten Corrugators in E2 und E5 auf den CS+ als bei den Gesunden. Zusätzlich ist anzumerken, dass die Sozialphobiker auf beide CS Typen an beiden Corrugatoren signifikant stärker als die Kontrollgruppe reagieren.

#### 4.1.4 Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (Hypothese 4)

Die Ergebnisse legen einen Generalisierungseffekt für sozial relevante Reize bei generalisierten Sozialphobikern bereits in der Akquisition nahe. Entsprechend Hypothese 4 ergeben sich sowohl in den subjektiv-verbalen Urteilen (Erregung, Kontingenz) als auch in den psychophysiologischen Reaktionen (Schreckreflexlatenz, Corrugator, Herzrate) Reizgeneralisierungseffekte auf emotional aversiv besetzte neutrale Gesichtsausdrücke bei den Sozialphobikern.

**Subjektiv-verbale Urteile.** Während sich hinsichtlich der emotionalen Valenz keine Gruppenspezifika verdeutlichen, beurteilen die Sozialphobiker die *emotionale Erregung* beider CS Typen in der Extinktion signifikant erregender als die Kontrollgruppe. Im Trend ( $p=.53$ ) betrifft dies auch den CS- in der Akquisition. Darüber hinaus schätzen die Sozialphobiker den CS- für die einzelnen Erhebungsblöcke der Extinktion (E2, E4, E5) signifikant erregender, im Vergleich zum CS- der Gesunden, ein.

Hinsichtlich der *Kontingenz* ergibt sich zwar für den CS+ keine Gruppendifferenzierung in der Ratinghöhe, wohl aber für den CS-. Die Sozialphobiker erwarten in der Akquisitionsphase als auch in allen Zeitblöcken der Akquisition (A1 bis A10) signifikant wahrscheinlicher eine negative Konsequenz auf den CS- als die Gesunden.

**Psychophysiologischen Reaktionen.** Auf der psychophysiologischen Ebene reagieren die Sozialphobiker in der in der Akquisition auf beide CS Typen mit signifikant verringerten *Schreckreflexlatenzen* – im Vergleich zu den Gesunden. Auch noch in der Extinktion sind bei den Sozialphobikern signifikant kürzere Latenzen auf den CS- nachweisbar.



Sozialphobiker entwickeln zudem (vs. KG) signifikant stärkere *Corrugatoraktivitäten* auf beide (!) CS Typen – einerseits bzgl. des rechten Corrugators für die Experimentalphasen Akquisition und Extinktion sowie andererseits bzgl. des Zeitpunktes der nach Flor et al. (1996) definierten konditionierten Reaktion (Corrugator links: in E2; Corrugator rechts: in E5). Unerwartet resultiert, dass die Kontrollgruppe eine signifikant stärkere Muskelaktivität des linken Corrugators auf den CS- (vs. CS+; gleiches Reaktionsmuster auch bei den SP, aber nur deskriptiv) im Extinktionsblock zwei (E2) zum Zeitraum 0.5 bis 1 s nach CS Beginn entwickelt, welcher allerdings nicht dem Kriterium nach Flor et al. (1996) entspricht.

In der *Herzrate* weisen die Sozialphobiker für beide CS Typen eine signifikant stärkere Dezeleration als die Gesunden über alle Experimentalphasen (Phasenhaupteffect mit  $p=.033$  und Gruppenhaupteffect mit  $p=.007$ ) auf .

## 4.2 Bezug der Befunde zum Stand der Forschung

Die jetzt anschließende Diskussion der Ergebnisse erfolgt hypothesenbezogen vor dem Hintergrund der Basisliteratur und des aktuellen Forschungsstandes (Abschnitte 4.2.1 bis 4.2.6). Der letzte Abschnitt 4.3 ist resümierenden methodischen Überlegungen zum Untersuchungsdesign, auch unter dem Aspekt des Nutzens für Folgeuntersuchungen, vorbehalten.

### 4.2.1. Konditionierung und Extinktion der subjektiv-verbalen Einschätzungen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 1; 1a,b,c)

Als Kriterium einer erfolgreichen Konditionierung galt, dass in mindestens einem der subjektiv-verbal erfassten Urteile (Kontingenz, Valenz, Erregung) eine CS+ / CS-Differenzierung während der Akquisition stattfindet. Beide Versuchsgruppen wiesen signifikante CS+/CS- Differenzierungen in allen drei subjektiv erfassten anhängigen Variablen auf (Hypothesen 1a, b, c bzgl. Akquisition). Mit Beginn der Akquisition wurde der CS+ als stärker kontingent mit dem UCS sowie negativ valenter und emotional erregender, im Vergleich zum CS-, beurteilt. Demzufolge war die *CS+/UCS Kontingenz beider Experimentalgruppen bewusst*. Diese Bewusstheit bewirkte emotional aversive, *differentiell konditionierte Reaktionen für die fundamentalen Emotionsdimensionen Valenz und Erregung* (Lang, 1980, 1995; Osgood, Suci & Tannenbaum, 1957; Russell, 1980, 1983; Russell & Ridgeway, 1983; Wundt, 1874, 1910) des Drei-Ebenen-Ansatzes der Emotionen (Birbaumer, 1977; Birbaumer & Öhman, 1993; Birbaumer et al., 2005: Psychopathen; Cuthbert et al., 1990, 1996; Dimberg, 1987; Douglas et al., 1988: sozial Ängstliche; Ekman, 1984; Ekman & Davidson, 1994; Frijda, 1986; Hamm, 1993, 1997; Hamm & Vaitl, 1993; Hermann et al., 2002: bei gSP; Lang, 1968, 1971, 1978, 1985, 1993; Lang et al., 1990, 1992; Öhman, 1987; Scherer, 1990; Schneider, 1990; Vaitl & Hamm, 1998; Wiens & Öhman, 2002) und stützt somit die Annahme, dass die Bewusstheit um diese CS/UCS Kontingenz eine notwendige Bedingung zur Ausbildung einer konditionierten Reaktion darstellt (Dawson & Furedy, 1976; Lovibond & Shanks, 2002; Marinkovic et al., 1989). Grillon (2002a) untersuchte vor dem Hintergrund, dass sich die Unvorhersehbarkeit von Ereignissen fundamental auf Angst und affektive Störungen auswirkt, Gesunde im Design einer differentiellen Angstkonditionierung (CS+ mit Schock als UCS gepaart; CR = Schreckreflex und EDA). Ziel der Studie war zu prüfen, ob ein

Scheitern des Erkennens der CS-UCS-Beziehung, im Rahmen der Angstkonditionierung, eine Erhöhung von Angst und Vermeidung bewirkt. Nach der ersten Lernphase wurde die Bewusstheit der CS-UCS-Beziehung erhoben. Die Vermeidung wurde als Fernbleiben von der zweiten Sitzung (nach 1 Woche,  $n=72$  oder nach 1 Monat,  $n=61$ ) operationalisiert. Im Ergebnis entwickelten nur die VPn eine differentielle konditionierte Reaktion, die die Reizbeziehung bewusst erkannten. Lag hingegen ein Defizit hinsichtlich der differentiellen Konditionierung vor, waren die Anzeichen von Angst in beiden Sitzungen erhöht. Zusätzlich trat eine größere Vermeidung auf. Grillon sieht diese Ergebnisse als Bestätigung der o.g. Annahme und betont die Relevanz des Kontextes bei Studien zu chronifizierten Ängsten, der in weiterführenden Untersuchungen – insbesondere bei der Sozialen Phobie – beachtet werden sollte.

In der Extinktion wurde in beiden Versuchsgruppen die erworbene Assoziation von CS+ und UCS *erfolgreich verlernt*. Die subjektiv-verbalen Urteile über die Bewusstheit der CS+/UCS Kontingenzt, die emotionale Valenz und die emotionale Erregung zeigten am Extinktionsende keine statistisch bedeutsame CS+/CS- Differenzierung (Hypothesen 1a, b, c bzgl. Extinktion).

#### **4.2.2 Konditionierung und Extinktion der psychophysiologischen Reaktionen in beiden Experimentalgruppen (vgl. Hypothese 2; 2a,b,c,d)**

Dass mit dem Zeitpunkt des bewussten Erkennens und Verbalisierens der CS/UCS Kontingenzt auf der psychophysiologischen Ebene differentiell konditionierte Effekte nachweisbar sind, gilt als empirisch gesichert (z.B. Baer & Fuhrer, 1968, 1970, 1982; Biferno & Dawson, 1977; Birbaumer et al., 1995; Carter, O'Doherty, Seymour, Koch & Dolan, 2006; Dawson et al., 1979, 1982; Dawson & Furedy, 1976; Dawson & Schell, 1985, 1987; Flor & Birbaumer, 1994; Grillon, 2002a; Grings & Lockhart, 1966; Grings et al., 1973; LaBar & Disterhoft, 1998; Lovibond & Shanks, 2002; Marinkovic et al., 1989; Mineka & Öhman, 2002; Öhman & Mineka, 2001; Prokasy, 1984; Pulvermüller et al., 1994, 1995; Sartory, 1993).

In der hier berichteten Studie wurden im Verlauf der Akquisition differentielle Konditionierungseffekte derart erzielt, dass die Kontingenzt zwischen CS+ und UCS bewusst wahrgenommen und benannt werden konnte. Die subjektiv-verbalen Beurteilungen fielen zwar eindeutiger als die psychophysiologischen Reaktionen aus, dennoch manifestierten sich auch auf der *psychophysiologischen Ebene konditionierte*

CS+/CS- *Differenzierungen*, die mit steigendem Stichprobenumfang – insbesondere bezüglich der deskriptiv ersichtlichen Tendenzen – ebenfalls Signifikanz erreichen dürften. Mit Ausnahme der Anzahl der Nullreaktionen, bzgl. derer bei den Sozialphobikern in der Extinktion signifikant häufiger ein Schreckreflex auf den CS+ im Vergleich zum CS- ausgelöst wurde ( $p=.040$ ), waren am Ende der Extinktion keine statistisch bedeutsamen CS Typendifferenzen mehr nachweisbar, sodass auch auf der psychophysiologischen Ebene *erfolgreich verlernt* wurde (Hypothese 2).

**Die Aktivität des Musculus orbicularis oculi links** (z.B. Angrilli et al., 1996; Furmark et al., 1997) als Indikator subcorticaler emotionaler sowie phobischer Reizverarbeitungsprozesse in der Amygdala (z.B. Alpers et al., 2005; Anders et al., 2004a, Angrilli et al., 1996; Bradley et al., 1999; Davis, 1979, 1986, 1988, 1989, 1992abc, 1998, 2006; Davis et al., 1979, 1991; Dawson et al., 1999; Delgado et al., 2006; Grillon & Baas, 2003; Hamm et al., 1993; Lang, 1995; Lang et al., 1990; LeDoux, 1995; Lissek et al., 2005c; Manber et al., 2000; Robinson & Vrana, 2000; Ruiz-Padial & Vila, 2007; Sabatinelli et al., 2001; Vrana, 1995; Vrana & Lang, 1990) wurde hier in Form des Schreckreflexparadigmas erhoben (Hypothese 2a).

Über alle drei Experimentalphasen hinweg zeigten beide Versuchsgruppen einen signifikanten *Habituationseffekt der Schreckreflexamplitude* ( $p=.001$ ), welcher aus der Literatur hinlänglich bekannt ist (z.B. Hamm, 1993, 1997).

Eine erste Tendenz einer konditionierten CS Typendifferenzierung ließ sich in der Anzahl der *Nullreaktionen* erkennen. Der Phasenhaupteffekt ( $p=.059$ ) war dadurch gekennzeichnet, dass in beiden Experimentalgruppen eine Schreckreaktion auf den CS- in allen drei Versuchsphasen gehäuft ausblieb (für die Sozialphobiker in der Extinktion signifikant). Das bedeutet, dass bei der Präsentation des CS+ öfter eine Schreckreaktion in Kombination mit 95 dB biauralem weißen Rauschen ausgelöst wurde als bei der Darbietung des CS-, bei welchem eine Schreckreaktion ausblieb. Unklar bleibt, warum dieser Effekt – trotz balancierter CS Typenpräsentation – deskriptiv bereits in der Habituation auftrat.

Des weiteren entwickelten *beide Experimentalgruppen deskriptiv generell höhere Schreckreflexamplituden auf den CS+ (vs. CS-)*. Die Gesunden reagierten in der Akquisition mit signifikant höheren Amplituden als die Sozialphobiker auf beide CS Typen. *Im Gegensatz dazu differenzierten die Sozialphobiker signifikant zwischen CS+ und CS- im Akquisitionsblock zwei (A2)*. Sie reagierten bezüglich der *Schreckreflexlatenz*

im Akquisitionsblock drei (A3) auch signifikant schneller auf den CS+ als auf den CS- (vgl. auch Hypothese 3 zur erhöhten Konditionierbarkeit), während die Gesunden in der Akquisition keine CS Typendifferenzierung ausbildeten, sondern auf beide CSs mit signifikant längeren Latenzen als die Sozialphobiker reagierten. Unabhängig davon, dass mit einer größeren Stichprobe aus den Tendenzen signifikante Effekte resultieren könnten, sprechen diese Ergebnisse für unterschiedliche Reizverarbeitungsmechanismen der beiden Versuchsgruppen in sozial relevanten Kontexten (jeweils signifikanter Gruppeneffekt für die Latenz über die Experimentalphasen mit  $p=.036$  und über die Akquisitionsböcke mit  $p=.022$ ; signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Akquisitionsblock für die Amplitude mit  $p=.039$ ).

Bis auf die Tatsache, dass die Sozialphobiker in der Extinktion signifikant weniger Nullreaktionen auf den CS+ als auf den CS- ( $p=.040$ ) zeigten (CS Haupteffekt mit  $p=.077$ ), waren für die Extinktion weder CS Differenzierungen für die Schreckreflexlatenz noch für die Schreckreflexamplitude eruierbar.

Manns, Clark und Squire (2000) stellten eine in etwa zeitgleiche Entwicklung zwischen der Akquisition der Kontingenz und der Blink-Konditionierung fest (vgl. auch Clark & Squire, 1998). Die differentielle Schreckreaktion bei den Sozialphobikern steht im Einklang mit den fMRI-Daten von Schneider et al. (1999). Büchel et al. (1998) erhielten in der fMRI eine umfassende corticale Beteiligung (vgl. auch Morris et al., 1998, 1999). Außerdem resultierte nach den ersten Konditionierungsdurchgängen eine rapide Habituation der amygdaloiden Aktivität (vgl. hier: Habituationseffekt der Schreckreaktion) – was das Ausbleiben deutlicherer Effekte bei den Gesunden erklären könnte. Die Autoren schließen, dass die Amygdala nur beim Angstaufbau beteiligt ist, nicht aber bei der Aufrechterhaltung der Angsterinnerung. Diese Humanstudien werden darüber hinaus durch eine Studie von Gall, Hess und Lynch (1998) untermauert, in der die Amygdala während der frühen (und nicht in der späteren) Geruchsdiskrimination aktiviert war. Die Autoren vermuten auch, dass diese Reaktionen von der positiven und negativen Valenz des Reizes abhängen. Einzelne Zellaufzeichnungen bei Ratten zeigten ebenfalls eine schnelle Habituation der Amygdala (Quirk, Armony & LeDoux, 1997). Möglicherweise ist das der Grund, warum in früheren Studien zur aversiven Konditionierung eine Beteiligung der Amygdala nicht nachweisbar war – insbesondere bei Verwendung von Techniken mit methodischen Grenzen (z.B. PET bei Hugdahl et al., 1995; Fredrikson 1995a,b). Die Aktivierung des Pons und des Cerebellums im PET bei  $N=8$  gesunden Freiwilligen während der Schreckreizdarbietung (inklusive der Habituationseffekte bei

Reizwiederholung) lässt auf ähnliche neurofunktionale Abläufe wie in Tierversuchen schließen (Pissioti, Frans, Fredrikson, Langstrom & Flaten, 2002).

Mittels einer kontinuierlichen fMRI-Messung von *Versuch-zu-Versuch* („trial-by-trial acquisition“), um den expliziten Wissenserwerb bei einer Konditionierung zu verfolgen, eruierten Carter et al. (2006) eine Aktivität im bilateralen mittleren Frontalgyrus und im parahippocampalen Gyrus, welche mit der Genauigkeit des expliziten Eventualitätsbewusstseins (Kontingenz) bei jedem dargebotenen Reizpaar korrelierte. Im Gegensatz dazu korrelierte die Aktivität der Amygdala mit der konditionierten Reaktion – gemessen über die Aktivierung der Hautleitfähigkeitreaktionen. Die Autoren schlussfolgern, dass Hirngebiete, von denen bekannt ist, dass sie in anderen Zusammenhängen des Lernens und Erinnerns eine spezifische Rolle spielen, auch in jedem Trial der Akquisition das Eventualitätsbewusstsein reflektieren und darstellen. Bezogen auf das hier durchgeführte Experiment ist festzuhalten, dass sich die getrennte Erfassung von Bewusstheit der Kontingenz und konditionierten Reaktionen bewährt hat, jedoch aufgrund der Habituation der Schreckreaktion möglicherweise konditionierte CS Effekte überlagert wurden. Eine parallele Aufzeichnung der amygdaloiden Aktivität von Reizpaar zu Reizpaar wäre daher aufschlussreich.

**Die Sensitivität des *Musculus corrugator supercilii*** als Indikator für den negativ emotionalen Fazialausdruck (z.B. Cuthbert et al., 2003; Dimberg, 1986b; Dimberg et al., 2000; Dimberg & Petterson, 2000; Dimberg & Thunberg, 1998; Lang et al., 1990; Miller et al., 2002; Vrana, 1993, 1994; Vrana & Rollock, 1998) und seine Reagibilität im Rahmen einer differentiellen aversiven Konditionierung (z.B. Dimberg, 1987; Hermann et al., 2000; Flor et al., 1996) konnte in dem hier durchgeführten Experiment verifiziert werden.

Für die Muskelaktivität beider Corrugatoren (Hypothese 2b) ergab sich aus der MANOVA für die Akquisition eine statistisch bedeutsame Dreifachinteraktion von CS Typ \* CS\_Block \* Gruppe (Corrugator links:  $p=.033$ , Corrugator rechts:  $p=0.61$ ). *Kontrollgruppe und Sozialphobiker entwickelten während der Akquisition für den Zeitraum der konditionierten Reaktion (0.5 bis 0s vor dem Beginn des UCS = Kriterium lt. Flor et al., 1996) am linken Corrugator eine CS+ / CS- Differenzierung zugunsten einer stärkeren Muskelaktivität bei Konfrontation mit dem CS+.* Für den rechten Corrugator ergab sich ein vergleichbares Ergebnis nur bei den Gesunden (links und rechts: post hoc jeweils deskriptiv eindeutig). Eine Studie mit gemischtgeschlechtlichen Stichproben wäre aufschlussreich, da faziale Reaktionen bei Frauen ausgeprägter als Männern sind

(Dimberg, 1988, 1990) und die Verwendung einer ausschließlich männlichen Stichprobe möglicherweise noch ausgeprägteren Effekten entgegen stand.

Die von Dimberg (1987) beschriebene *Extinktionsresistenz traf nur auf die Sozialphobiker* zu (vgl. Hypothese 3), allerdings nicht bezüglich einer CS Typendifferenzierung, sondern beide CS betreffend (vgl. Reizgeneralisierung).

**Lateralitätseffekt** (Hypothese 2c). Empirische Studien bestätigen die Annahme, dass emotionale Reize eher in der rechten als in der linken Hemisphäre wahrgenommen und verarbeitet werden (z.B. Ahern & Schwartz, 1985; Angrilli et al., 1996; Blonder et al., 1991; R.J. Davidson et al., 2000; Dimberg & Petterson, 2000; Fredrikson & Furmark, 2003; Furmark et al., 1997, 2004; Hugdahl et al., 1995; Johnsen & Hugdahl, 1991, 1993; Koschka & Erdmann, 1998; Laurian et al., 1991; Mogg & Bradley, 2002; Morris et al., 1998; Naveteur et al., 1992, Pauli, 1997b, Pauli et al., 1997; Sackheim et al., 1982; Sergent, 1988; Spence et al., 1996; Strian, 1997; Zatorre et al., 1992).

In dem hier durchgeführten Experiment war die Dominanz der rechten Hirnhälfte nur tendenziell erkennbar (Akquisition: signifikante Dreifachinteraktion von CS \* Links.Rechts \* CS\_Block mit  $p=.018$  ohne post hoc Signifikanzen). Beide Experimentalgruppen differenzierten in der Akquisition zwischen CS+ und CS- im Zeitfenster 0.5 bis 0s der konditionierten Reaktion gemäß Flor et al. (1996) im Corrugator links (signifikante Dreifachinteraktion von CS Typ \* CS\_Block \* Gruppe mit  $p=.033$ ), was der Hypothese einer rechtsseitig dominanten, emotionalen Reizverarbeitung entspricht.

Aktuellere Forschungen betonen Spezifika bei der Verarbeitung emotionaler Informationen und verweisen auf eine differenzierte Beteiligung beider Hemisphären, wodurch ein eindeutiger Lateralitätsunterschied nicht eruierbar wäre.

Phelps et al. (2001) erhielten in einer differentiellen aversiven Konditionierung (Schock) in der fMRI eine Aktivierung der *linken Amygdala* und interpretierten dies *als Repräsentation des kognitiven Angstanteils*. Gleichzeitig korrelierte diese Reaktion mit der autonom erhobenen EDA. Eine zusätzliche Aktivierung wurde in der *Insula* beobachtet, welche in die *Übermittlung der corticalen Repräsentation der Angst zur Amygdala* involviert sein soll. Es wird auf eine sehr differenzierte Angstreaktion beim Menschen verwiesen (vgl. auch Öhman & Mineka, 2001 sowie Mineka & Öhman, 2002). Bei Lang et al., (1998) resultierte für Gesunde eine signifikant erhöhte *funktionale Aktivität in der*

fMRI in allen Hirnregionen während der Verarbeitung emotionaler (angenehm oder unangenehm) Reize (vs. neutrale). Lane et al. (1997) schlussfolgern, dass *weitgreifende und eng umgrenzte Komponenten des neuronalen Netzwerkes angenehme und unangenehme Emotionen bestimmen*. Weitere Autoren schließen auf eine *differentielle emotionale Lernfähigkeit beider Hemisphären für emotionale Reize mit negativer Valenz* (Johnsen & Hugdahl, 1991; Peper, 1997; Peper & Karcher, 2001). Befunde von Funayama et al. (2001) bestätigen zwar die rechtsseitige emotionale (!) Reizverarbeitung, die Autoren vermuten jedoch einen von der Amygdala modulierten *linkshemisphärischen Einfluss, sobald sprachlich-kognitive Repräsentationen vordergründig* sind. Carlsson et al. (2004) meinen, dass sich die schnelle Reaktion der Amygdala auf phobierelevante Reize mit dem Vorliegen einer bewussten Reizverarbeitung relativiert, woraus eine Inaktivität der rechtsseitig präfrontalen Hirngebiete resultiert. Von einer bewussten Reizverarbeitung war in der hier dargestellten Studie auszugehen, wie die subjektiv-verbalen Urteile nahe legen. Dies könnte zu einer geringeren rechtsseitigen Verarbeitung emotionaler Reize geführt haben (vgl. auch R.J. Davidson et al., 2004; Johnstone et al., 2005).

Weike et al. (2005) fanden bei medikamentenresistenten Epilepsiepatienten mit einer einseitigen Temporallobektomie (vs. Gesunde) zwar eine allgemeine Beeinträchtigung in der Angstkonditionierung, die sich jedoch nicht in Bezug auf die betroffene Hemisphäre zwischen den Gruppen unterschied. Anders, Lotze, Wildgruber, Erb, Grodd und Birbaumer (2005) erforschten, ob auch neutrale Gesichtsausdrücke (und nicht nur negative, wie viele Studien belegen) bei Kombination mit einem negativen Ereignis vorrangig im linken visuellen Halbfeld verarbeitet werden. Die Schreckreflexamplitude, die SCR und verbale Beurteilungen (Valenz, Arousal) waren nach der Reizpaarung signifikant erhöht, es resultierte aber keine Interaktion gleichzeitig zur Reizpaarung. In der fMRI zeigte sich eine signifikante Zunahme der BOLD-Aktivität im medialen präfrontalen Cortex (MPFC) und in der Region des rechten Operculum frontale (RFOP). Die MPFC-Aktivität korrelierte mit psychophysiologischen und verbalen emotionalen Reaktionen über die VPn und diese Reaktionen waren abhängig von der Seitenstimulation. Im Gegensatz dazu war die RFOP-Aktivität signifikant stärker während der linken als während der rechten Halbfeldstimulation ausgeprägt und nicht korreliert mit psychophysiologischen oder verbalen Messungen des negativen Affektes. Die Autoren schlussfolgern, dass sich eine *emotionale Reaktion auf ein aversiv konditioniertes neutrales Gesicht ähnlich in beiden visuellen Halbfeldern* ausdrückt, was die minimalen Lateralitätseffekte in der hier durchgeführten Studie erklären würde. Olson, Plotzker und Ezzyat (2007) vermuten,



basierend auf ihrem Literaturüberblick zu Tier- und Humanstudien, dass der temporale Pol nicht nur, wie lange vermutet, einen weit verzweigten Teil des Limbischen Systems darstellt, sondern auch in die Gesichtererkennung über das semantische Gedächtnis hinaus involviert ist. Er integriere diese hochkomplexen wahrgenommenen Reize aus verschiedenen Wahrnehmungskanälen (z.B. dorsaler Stamm = auditorisch, medialer = olfaktorisch, ventraler = visuell) als viszerale emotionale Reaktionen.

Kim und Watanuki (2003) eruierten im EEG *bei angenehmen und unangenehmen Gerüchen gesteigerte Aktivitäten in der linken Frontalregion* (vgl. auch Kim & Watanuki, 2005). Dieses Ergebnis bestätigt die Hypothese einer Beziehung zwischen positiv annäherungsbezogenen Emotionen durch visuelle Reizung und der linken Hemisphäre (Davidson, 1992: Review). Mit anderen Worten könnten negative, rückzugsbezogene Emotionen mit Aktivitäten der rechten Hemisphäre assoziiert sein. Dennoch ist diese Hypothese nicht ausschließlich für unangenehme Gerüche anwendbar, weil die unangenehme Emotion, die durch den unangenehmen Geruch erzeugt wurde, nicht nur in den bilateral frontalen Gebieten zu verzeichnen war, sondern auch in Hirnregionen weit darüber hinaus. Somit aktivieren angenehme Emotionen die linke Frontalregion, während die *unangenehmen Emotionen bilateral frontale und weitere Hirnregionen (bei der Verwendung von Geruchsreizen) stimulieren, was ausbleibende Lateralitätseffekte erklären könnte*.

**Herzrate** als Indikator der allgemeinen, psychophysiologischen Aktivierung (Hypothese 2d). Entgegen Hypothese 2d entwickelte keine der Versuchsgruppen eine Akzeleration der Herzrate. Die Analyse der trizyklischen Reaktion nach Hodes et al. (1985) ergab keine signifikanten CS Effekte. Die Befundlage zur Akzeleration ist derzeit uneinheitlich. Die Aversivität des S2, Aufgabenanforderungen und Aufgabenbedeutungen sowie die Reaktionsunsicherheit des Pbn können Variationen bedingen (Vaitl & Hamm, 1998).

Die Sozialphobiker reagierten, im Vergleich zu den Gesunden, in der Akquisition signifikant dezelerierter auf beide CS Typen (Phasenhaupteffekt mit  $p=.033$  und Gruppenhaupteffekt mit  $p=.007$ ). *Beide Experimentalgruppen entwickelten eine antizipierte Herzratendezeleration zum Zeitpunkt 1 bis 0.5 s vor UCS Beginn im Akquisitionsblock A1 auf den CS+* (im Vergleich zum CS-; für SP signifikant mit  $p=.010$ ). Dies kann als antizipierte Orientierungsreaktion mit emotionalen Anteilen gewertet werden. Überraschend war zunächst, dass die ausgeprägtere Dezeleration auf den CS+ in A1 in beiden Versuchsgruppen zum Zeitpunkt A2 auf den CS- umschlug (für SP signifikant

mit  $p=.006$ ) und deskriptiv auch im weiteren Akquisitionsverlauf (A3, A4) in beiden Gruppen beibehalten wurde. Zum Zeitpunkt A5 regierten beide Versuchsgruppen tendenziell auf den CS+ wieder wie zum Zeitpunkt A1 mit einer stärkeren Dezeleration.

Bei diesen Ergebnissen ist zu berücksichtigen, dass die Herzrate zwar ein stabiler Indikator zur Untersuchung phobischen Verhaltens ist, sie zeigt jedoch kein Spezifikum (Reinecker, 1993) und wurde in der vorliegenden Studie als Parameter der allgemeinen psychophysiologischen Aktivierung erhoben. Haben sich die Lernprozesse recht rasch vollzogen, lag die Aufmerksamkeit und Erwartungshaltung der VPn zunächst verstärkt auf dem CS+ (A1). Nachdem die Kontingenz der Reize vollständig erfasst war, bestanden möglicherweise Unsicherheiten, ob im Verlauf des Experimentes auch der CS- noch eine aversive Reizkoppelung erfährt, da die Versuchsbedingungen zwischen UCS und Luft vergleichbar gestaltet waren. Die Erregungs- und Kontingenzzurteile der Sozialphobiker auf den CS- sprechen zumindest dafür. Die Gesunden beurteilten zwar die Gegebenheiten objektiv, waren physiologisch aber möglicherweise in einem eher alarmbereiten Zustand – der für die Sozialphobiker in A2 Signifikanz erreichte. Möglicherweise bewirkte der CS- eine stärkere allgemeine physiologische Aktivierung im Sinne einer Aufmerksamkeitsfokussierung zur Prüfung eventuell noch später eintretender negativer Konsequenzen, nachdem für die VPn eindeutig war, dass der CS+ aversiv verstärkt wird. Zum Ende der Lernphase (A5) war für beide Gruppen deutlich, dass auf den CS- keine negative Konsequenz folgt, wodurch für den CS+ möglicherweise wieder erhöhte Aktivierungen resultierten.

Moratti und Keil (2005) fanden bei der Pavlovschen Furchtkonditionierung von Gesunden während der Akquisition eher unspezifische Herzratenveränderungen und selektive Orientierungsreaktionen in Form einer Herzratendezeleration auf den CS+ in der Extinktion. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sich während des ISI eine mehrphasische konditionierte Reaktion ausbildet (Obrist, 1981), obwohl darauf geachtet wurde, dass der UCS bereits nach 4 s einsetzt (kurzes ISI). Möglicherweise sind die weniger eindeutigen Ergebnisse in der Herzrate auch durch eine ungünstige Datenaufzeichnung bedingt (Hamm & Vaitl, 1996). Die Akzeleration könnte durch eine ausgeprägte Dezeleration zu Beginn (Lipp, 1989) und am Ende des CS Intervalls überlagert werden. Die Konfrontation mit Gesichtern (sozialer Stimulus) wird, im Vergleich zu neutralen Reizen, von einer ausgeprägten, frühen Herzratendezeleration begleitet, welche Ausdruck der Orientierungsreaktion ist (Dimberg et al., 1986). Die späte Herzratendezeleration charakterisiert die Erwartung eines eintreffenden Ereignisses und ist somit Ausdruck der

konditionierten Reaktion (Putnam, 1990). Diese zyklische Entwicklung beschreiben auch Hodes et al. (1985). Über Clusteranalysen fanden sie (unter Beachtung des gesamten ISI und nicht nur direkt vor dem UCS Beginn) zwei Reaktionsverläufe. Während manche Pbn in der ISI-Mitte eine klare Akzeleration aufwiesen, zeigten andere VPn eine allmähliche Herzratenverringering. Die Wahl des UCS könnte ebenfalls die Herausbildung der Akzeleration beeinträchtigen. Anders als beim Elektroschock aktiviert ein aversiv olfaktorischer Reiz weniger die körperliche Abwehrbereitschaft, wodurch eine geringer ausgeprägte konditionierte Herzratenakzeleration erklärbar wird (Hamm et al., 1993). Um über psychophysiologische Prozesse noch mehr Aufschluss zu erhalten, wäre eine zeitgleiche Erhebung von Herzrate und Blutdruck sinnvoll (Otten, Gaillard & Wientjes, 1995; Vaitl & Hamm, 1998).

Neben der intakten affektiven Modulation des späten positiven Potentials (größeres Potential bei erregenden vs. neutralen Reizen; trotz der Amplitudenabnahme mit der Reizwiederholung) während des passiven Betrachtens von Bildern (jeweils 60 Durchgänge: angenehm, neutral, unangenehm) habituierten auch die autonomen Reaktionen (Herzratenänderung, Hautleitfähigkeit) in der Studie von Codispoti et al. (2006) recht schnell mit der Reizwiederholung. Die Ergebnisse suggerieren, so die Autoren, dass während der Reizentdeckung und Kategorisierung (die in den späten positiven Potentials reflektiert werden) zwangsläufig die autonome Modulation (welche die initiale Orientierungsreaktion abbildet) relativ schnell habituiert. Möglicherweise blieben daher die hier dargestellten Ergebnisse bzgl. der Herzrate eher bescheiden.

#### **4.2.3 Erhöhte Konditionierbarkeit und Extinktionsresistenz auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern (Hypothese 3)**

**Erhöhte Konditionierbarkeit.** Bezüglich der *subjektiv-verbalen* Urteile ergaben sich *keine Hinweise* einer erhöhten Konditionierbarkeit auf Fazialreize. Beide Experimentalgruppen zeigten mit Beginn der Akquisition (ab A1) signifikante CS+/CS-Unterschiede im Valenz-, Erregungs- und Kontingenzurteil. Der CS+ wurde, im Vergleich zum CS-, als unangenehmer, erregender und relativ sicher mit dem UCS gekoppelt wahrgenommen. Möglicherweise waren die Erhebungszeiträume zu grob gerastert (je 6 CS+/UCS und CS-/Luft Kombinationen bis zum ersten subjektiven Urteil in der Akquisition), um Effektdifferenzierungen zwischen den Gruppen während der ersten Reizkombinationen zu erfassen.

Eine erhöhte Konditionierbarkeit auf phobierelevante Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern konnte *in den psychophysiologischen Reaktionen* (Schreckreflexlatenz, Schreckreflexamplitude, Herzrate) *nachgewiesen* werden.

Die Sozialphobiker reagierten in der Akquisition, im Vergleich zur Kontrollgruppe, mit signifikant kürzeren *Schreckreflexlatenzen*, also schneller, auf beide Gesichter. Dies betraf auch die Akquisitionsblöcke A1 bis A5. Während die Kontrollgruppe hinsichtlich der Schreckreflexlatenz keine CS Typen Unterscheidung ausbildete, differenzierten die Sozialphobiker statistisch bedeutsam zwischen CS+ (kürzere Latenz) und CS- (längere Latenz) im Akquisitionsblock drei (A3). Die Sozialphobiker entwickelten außerdem signifikant *höhere Amplituden auf den CS+* als auf den CS- in A2, während in der Kontrollgruppe keine signifikante CS Typenunterscheidung zu verzeichnen war, obwohl die Gesunden auf beide CSs mit generell höheren Amplituden als die Sozialphobiker reagierten. Interessant ist in diesem Zusammenhang die differentielle Reaktion der Sozialphobiker (versus Sachs et al., 2003) trotz des signifikanten Habituationseffektes der Schreckreflexamplitude in beiden Versuchsgruppen ( $p=.001$ ; vgl. Hamm, 1993, 1997) über alle drei Experimentalphasen. Somit liegt ein Indiz einer gesteigerten Assoziationsbildung zwischen angstrelevanten Reizen in den Zell-Assemblies vor (Birbaumer et al., 1995; Bradley et al., 1992; Flor & Birbaumer, 1994; Foa & Kozak, 1993; Hebb, 1949; Pauli et al., 1997; Pulvermüller et al., 1994, 1995). Die Resultate sprechen dafür, dass generalisierte Sozialphobiker recht stabile Fehlverknüpfungen entwickeln, welche dann in Verbindung mit einem stark negativ geprägten Selbstbild zur Störungsschronizität beitragen könnten (vgl. auch kombinierter kognitiver Bias: Hirsch, Clark & Mathews, 2006).

Die Befunde zur *Corrugatoraktivität stützen die Hypothese der erhöhten Konditionierbarkeit nicht*. Möglicherweise kontrollieren generalisierte Sozialphobiker zu stark ihre Ausdrucksmotorik – bei vorrangig autonomen Körperreaktionen (Schreckreaktion, Herzrate) besteht diese willentliche Einflussnahme nicht.

Im Rahmen der *Herzratenreaktion* differenzierten die Sozialphobiker hypothesenkonform in A1 signifikant zwischen dem CS+ (ausgeprägtere Dezeleration) und dem CS- für den Zeitraum 1 bis 0.5 s vor UCS Beginn, während die Kontrollgruppe überhaupt keine signifikante CS Unterscheidung ausbildete. Dieser Hinweis einer erhöhten Konditionierbarkeit wird durch die Studien von Nahshoni et al. (2004) und Dalton et al. (2005) gestützt. Das Ausbleiben einer CS Differenzierung in der weiteren Akquisition könnte auf einer Habituation im Experimentalverlauf beruhen (vgl. Gerlach et al., 2004).

Überraschend ergab sich zum Zeitpunkt A2 für den gleichen Zeitraum eine signifikante Reaktionsumkehr bei den Sozialphobikern (stärkere Dezeleration auf CS- als auf CS+) – möglicherweise als Zeichen einer erhöhten allgemeinen Aktivierung zur Prüfung der Reizkonsequenzen. Die Gruppen unterschieden sich auch in ihrem Reaktionsniveau. Die Sozialphobiker reagierten signifikant negativer (dezelerierter) auf den CS+ und den CS- als die Gesunden in allen Experimentalphasen und vor allem in der Akquisition.

Die erhöhte Konditionierbarkeit nachzuweisen, war in der vorliegenden Studie methodisch schwer umzusetzen. Das subjektive Urteil erfolgte zwar blockweise, für sehr frühe Gruppenunterschiede (z.B. bereits nach den ersten 1 bis 3 Reizpaarungen) jedoch zu grob gerastert. Bezogen auf die physiologischen Reaktionen sind für die Datenaufbereitung Mittelungsprozeduren notwendig. Hierbei könnten einerseits sehr frühe Effekte herausgemittelt werden und andererseits zu lange Zeitintervalle mit einfließen. Dennoch sprechen die *Ergebnisse zum Schreckreflex und zur Herzrate für eine erhöhte Reaktionsbereitschaft auf phobierelevante Fazialreize und eine beschleunigte und intensive Akquisition bei generalisierten Sozialphobikern.*

Kolassa und Miltner (2006) vermuten bei Sozialphobikern Abnormitäten in der frühen visuellen Verarbeitung verärgelter Gesichter (N170), während Verhaltensreaktionen und Herzrate keinen Beweis für eine bevorzugte Verarbeitung der verärgerten Gesichtsausdrücke zeigten.

Für Gesunde scheinen somit aversiv verstärkte neutrale Gesichtsausdrücke mit Bezug auf das Konstrukt der Preparedness weder zu einer rascheren Akquisition (vgl. Öhman, 1979a,b; Öhman et al., 1975, 1976, 1978, 1985) noch zu einer erleichterten Wahrnehmungsverarbeitung zu führen, wie sie für bedrohlich wirkende Gesichter gefunden wurde (Schupp et al., 2004).

Eine verstärkte Assoziationsbildung, die beim Erwerb von Phobien vermutet wird (Davey, 1992; Delgado et al., 2006: Review; Kolassa, Musial, Kolassa & Miltner, 2006: frühe Reizverarbeitung wird durch den Angststatus an sich modifiziert und stützt Theorien zur generellen Hypervigilanz im Angststörungsspektrum; McNally, 1987; Öhman, 1993), konnte bestätigt werden. Bei Britt und Blumenthal (1993) stellte die Latenz den besten Indikator der motorischen Schreckreflexkomponente für hoch sozial Ängstliche dar. Dieses Reaktionsmuster könnte auch auf generalisierte Sozialphobiker bei der Konfrontation mit und aversiven Verstärkung von Fazialreizen zutreffen, wie die hier vorliegende Studie zeigt. Da das Schreckreflexparadigma als Indikator emotionaler sowie phobischer

Reizverarbeitungsprozesse in der Amygdala durch Tier- und Humanstudien bestätigt (z.B. Alpers et al., 2005; Anders et al., 2004a, Angrilli et al., 1996; Bradley et al., 1999; Davis, 1979, 1986, 1988, 1989, 1992abc, 2006; Davis et al., 1979, 1991; Dawson et al., 1999; Delgado et al., 2006; Grillon & Baas, 2003; Hamm et al., 1993; Jovanovic et al., 2006; Lang, 1995; Lang et al., 1990; LeDoux, 1995; Lissek et al., 2005c; Manber et al., 2000; Robinson & Vrana, 2000; Rosen & Donley, 2006; Sabatinelli et al., 2001; Vrana, 1995; Vrana & Lang, 1990) und die Aktivierung amygdaloider Regionen im Rahmen einer angstbesetzten Situation bereits für Sozialphobiker nachgewiesen wurden (Argyropoulos et al., 2001; Birbaumer et al., 1998; Furmark et al., 2002, 2005; Li et al., 2001; Phan et al., 2006; Schneider et al., 1999, Straube et al., 2004, 2005, Tillfors, 2004; Tillfors et al., 2001, 2002; Veit et al., 2002), ist davon auszugehen, dass die hier referierten Ergebnisse für eine Involvierung der Amygdala bei der schnellen Assoziationsbildung hinsichtlich der Konfrontation mit aversiv verstärkten an sich neutralen Fazialreizen bei generalisierten Sozialphobikern sprechen. Die Gesunden scheinen sich insgesamt vorrangig auf eine motorische Flucht- bzw. Vermeidungsreaktion einzustellen (z.B. Cook et al., 1986; Fowles, 1980) und bildeten somit eine erhöhte Muskelspannung aus (z.B. Obrist, 1981), was sich zwar nicht, wie zunächst angenommen in der Corrugatoraktivität, sondern in der Schreckreflexamplitude verdeutlichte, in welcher sie insgesamt – also reizunspezifisch – stärker als die Sozialphobiker reagierten. Diese entwickelten wiederum eine signifikante CS Amplitudendifferenzierung und zwar zu Akquisitionsbeginn (A2), wodurch die Hypothese der erhöhten Konditionierung auf Fazialreize gestützt wird. Die Tatsache, dass die Sozialphobiker im hier dargestellten Experiment hinsichtlich des Schreckreflexes zwischen den CSs in Latenz und Amplitude hypothesenkonform reagierten, während signifikante CSs Corrugatoraktivitäten ausblieben, spiegelt möglicherweise unterschiedliche, psychophysiologische Reaktionsmuster bei diskreten und generalisierten Sozialphobikern wider. Bei Dimberg und Christmanson (1991) entwickelten hoch Redeängstliche (vs. niedrig Redeängstliche) keine gesteigerte Corrugatoraktivität bei der Darbietung wütender und keine Steigerung des Zygomaticus bei der Präsentation glücklicher Gesichter – obwohl die Wutgesichter als emotional negativ beurteilt wurden.

Mit Bezug auf kognitive Ansätze (z.B. Alden & Wallace, 1995; Clark & Wells, 1995; Hirsch & Clark, 2004; Stangier & Heidenreich, 1997, 1999: Erhöhung der internalen Aufmerksamkeit, Sicherheitsverhalten; Taylor & Alden, 2005: defizitorientierte Selbstbeurteilung des eigenen Sozialverhaltens) und Konzepte zum inadäquaten Sozialverhalten (Clark & Wells, 1995; Fydrich, 2002: Defizite in der sozialen Performanz;

Rapee & Lim, 1992) wäre es denkbar, dass generalisierte Sozialphobiker stärker als Gesunde ihre Ausdrucksmotorik kontrollieren und daher eine erhöhte Konditionierbarkeit im Corrugator nicht nachweisbar war. Hierbei könnte sich auch das Streben nach erhöhter Kontrolle der eigenen Symptomatik, um die „sozialen Kosten“ gering zu halten, widerspiegeln (Hofmann, 2005). Der Schreckreflex und die Herzrate unterliegen als vorrangig subcortical bzw. autonome Reaktionen nicht der willentlichen Einflussnahme und bestätigen Studien mit Sozialphobikern, in denen Gesichter eine biologische Relevanz darstellten (z.B. Amir et al., 1998; Barlow, 1988; Birbaumer et al., 1998; Öhman, 1986, 1993; Phan et al., 2006; Schneider et al., 1999; M.B. Stein et al., 2002) sowie Studien, in denen Sozialphobiker ihre Aufmerksamkeit verstärkt auf eben diese sozialen Gefahrenreize ausrichteten (z.B. Bradley & Lang, 1999: Ängstliche; Coles & Heimberg, 2005; Foa et al., 2000; Gilboa-Schechtman et al., 1999; Hofmann et al., 2002; Hope et al., 1990; Juth et al., 2005; Joormann & Gotlib, 2006; Lundh & Öst, 1996; Mattia et al., 1993; McNeil et al., 1995; Mogg et al., 2004; Straube et al., 2005). So fanden Mohlman, Carmin und Price (2007) unter dem Aspekt der Bedrohung, dass generalisierte Sozialangstgestörte, im Vergleich zu Kontrollpersonen, Karten mit verärgerten Gesichtern mit größerer Genauigkeit sortierten. Die Autoren sehen durch ihre Ergebnisse die Hypothese des negativen Interpretations-Bias bestätigt. Eine Untersuchung von Carter et al. (2006) mittels einer kontinuierlichen fMRI-Messung von Versuch-zu-Versuch während einer Konditionierung ergab bei jedem dargebotenen Reizpaar eine Korrelation zwischen der Genauigkeit des expliziten Eventualitätsbewusstseins (Kontingenz) und der Aktivität im bilateralen mittleren Frontalgyrus sowie im parahippocampalen Gyrus, während die Aktivität der Amygdala mit der konditionierten Reaktion (Hautleitfähigkeitreaktionen) korrelierte. Somit wäre erklärbar, lässt man die methodischen Mängel einmal außer Betracht, warum die Sozialphobiker hier zwar physiologisch konditionierte Schreckreflexreaktionen im Sinne einer erhöhten Konditionierbarkeit entwickelten, während Gruppenunterschiede bei den subjektiv-verbalen Urteilen ausblieben.

**Extinktionsresistenz.** Die auf der Basis verschiedener Studien (Cook et al., 1986; Dimberg, 1986a; Dimberg & Öhman, 1983; Esteves et al., 1994; Hermann et al., 2002; Hugdahl & Kärker, 1981; Lissek et al., 2005b; Öhman & Dimberg, 1978; Pitman & Orr, 1986) postulierte Extinktionsresistenz bei generalisierten Sozialphobikern im Anschluss an eine emotional aversive Assoziationsbildung in Kombination mit sozial relevanten Reizen *bestätigte sich hinsichtlich der subjektiv-verbalen (emotionale Erregung) als auch der*

*psychophysiologisch konditionierten Reaktionen (Schreckreflex-Nullreaktionen, Corrugator)* und kann somit als Ausdruck einer erworbenen, gesteigerten Assoziationsstärke für die CS/UCS Beziehung in den Zell-Assemblies gewertet werden (vgl. Birbaumer et al., 1995; Bradley et al., 1992; Flor & Birbaumer, 1994; Foa & Kozak, 1993; Hebb, 1949; Hirsch et al., 2006; Pauli et al., 1997; Pulvermüller et al., 1994, 1995), die sich in der vorliegenden Studie eher im Rahmen der Extinktion als der Akquisition verdeutlichte. Möglicherweise verfestigen sich die Reizkombinationen erst im Laufe des Angstaufbaus und bleiben dann bei generalisierten Sozialphobikern als Ausdruck der klinischen Störungsrelevanz länger stabil als bei Gesunden.

In der Beurteilung der emotionalen Erregung differenzierten die Sozialphobiker zum Zeitpunkt E1 zwischen CS+ und CS- ( $p=.050$ ). Außerdem schätzten sie den CS+ zu den Zeitpunkten E3 und E5 signifikant erregender als die Kontrollgruppe ein.

Überraschend (und somit nicht hypothesenkonform) ergab sich, dass die Kontrollgruppe (vs. gSP) hinsichtlich ihres Valenz- (deskriptiv) und Kontingenzurteils (signifikant) zu Beginn der Extinktion (E1) noch zwischen CS+ und CS- differenzierte (CS+ unangenehmer und höher kontingent mit UCS; je vs. CS-). Die Sozialphobiker zeigten hingegen in der Valenz und Kontingenz keine CS Unterscheidung. Möglicherweise fanden in beiden Gruppen unterschiedliche Reizverarbeitungsmuster statt und die Kontrollgruppe prüfte für sich noch einmal die Situation zu Beginn der Extinktion entsprechend der objektiven Gegebenheiten. Da bei den Gesunden weder eine Reizgeneralisierung noch eine psychophysiologische Extinktionsresistenz stattfand, sind diese Ergebnisse wahrscheinlich eher an kognitiv-prüfende Prozesse zur Herstellung der Situationsobjektivität gebunden, weshalb Gesunde keine Angststörung entwickeln.

Da sich für die Valenz in beiden Gruppen keine signifikante Löschresistenz ergab, könnte die subjektive Erregungsbeurteilung eher mit Parametern der psychophysiologischen Erregung einhergehen. Dennoch veranschaulichten Vansteenwegen, Crombez, Baeyens und Eelen (1998) in einer differentiellen Angstkonditionierung (CS = neutral, UCS = elektrokutaner Schock) bei eindeutiger Veränderung der situativen Bedingungen in der Extinktion (Abnahme der Elektroden, verlängerte Extinktionsdurchgänge), dass die Pbn – trotz des Verschwindens der differentiellen SCR-Reaktion – am Ende der Extinktion eine negativere Valenz für den CS+ (vs. CS-) berichteten. Möglicherweise erwarteten die Phobiker in der Extinktion, dass nochmals eine negative Konsequenz auftreten könnte und misstrauten der Situation (vgl. auch kognitive Modelle). Die ausgebliebenen Gruppeneffekte hinsichtlich der emotionalen



Valenz könnten dadurch bedingt sein, dass die Reizrelevanz für die Sozialphobiker eher internal gesteuert war. Wessa, Karl und Flor (2005) untersuchten Autoverunfallte mit und ohne subklinischer PTSD sowie Gesunde und vermuten bei der PTSD eine emotional übertriebene Reaktion auf traumaverwandte Reize bei gleichzeitig reduzierten kognitiven Reaktionen auf verschiedene Reizarten, was möglicherweise das Verlernen im emotionalen Traumagedächtnis behindert. Philippot und Douilliez (2005) schlussfolgern, dass generalisierte Sozialphobiker emotionale Gesichtsausdrücke nicht falsch interpretieren, sondern, dass wenn ein Aufmerksamkeitsbias vorhanden ist, dieser implizit und automatisch erfolge und diese Faktoren eher durch die persönliche Reizrelevanz (d.h. interpersonelle Verarbeitungsprozesse) als durch die Valenz des Reizes bedingt sind. Hier reiht sich auch die Studie von Bradley et al. (2005) ein. Unter der Androhung eines Schocks zeigten sich bei angenehmen und unangenehmen Bildern physiologische Reaktionen, die mit einer Abwehraktivierung konsistent sind, was impliziert, dass die Schockandrohung ursprünglich angenehme Reize aversiv besetzt. Nur bei unangenehmen Bildern war die abwehrende Schreckreflexreaktion auch bei Reizen, die Schutz signalisierten, potenziert. Die Autoren sehen ihre Ergebnisse als Bestätigung, dass Reize (hinsichtlich ihrer intrinsisch affektiven Bedeutung), die eine Schockbedrohung signalisieren unmittelbare somatische und autonome Reaktionen hervorrufen, die mit einer Abwehr konsistent sind und dass auch bei ausschließlich unbedrohlichem Reizkontext auf intrinsisch unangenehme Reize eine prompte Abwehrreaktion folgt – Gesichter werden generell von Sozialphobikern als unangenehm erlebt.

Psychophysiologisch reagierten die Sozialphobiker (vs. KG) beim Schreckreflex ausschließlich in der Extinktion mit signifikant weniger Nullreaktionen auf den CS+ (vs. CS-). Hingegen unterschied sich die Anzahl an Nullreaktionen der Kontrollgruppe auf beide CS Typen und der Sozialphobiker auf den CS- statistisch nicht bedeutsam voneinander. Der CS+ blieb demzufolge nur bei den Sozialphobiker im Fokus der Aufmerksamkeit, auf den sie sensibler reagierten. Schupp et al. (2003) schließen bereits bei Gesunden auf eine selektive Verschlüsselung emotionaler Reize während die top-down Aufmerksamkeitskontrolle direkt auf den nicht-emotionalen Zielreiz ausgerichtet bleibt. In dem hier dargestellten Experiment handelte es sich um störungsrelevante Reize, die in der Extinktion nicht mehr negativ verstärkt wurden. Möglicherweise richten generalisierte Sozialphobiker ihre Aufmerksamkeit dennoch weiterhin auf den CS+ aus, obwohl die objektiven Gegebenheiten dagegen sprechen. Amir et al. (2003) zeigten, dass Sozialphobiker Schwierigkeiten haben, ihre Aufmerksamkeit von einer

bedrohungsrelevanten Information zu lösen, selbst dann, wenn diese Information aufgabenirrelevant ist. Folglich war der CS+ für die hier untersuchten Sozialphobiker auch in der Extinktion mit einer Bedrohungsrelevanz behaftet, obwohl er objektiv keine Bedrohung mehr darstellte. Hamm und Weike (2005) verdeutlichen in ihrem Überblicksartikel zur Neuropsychologie des Erlernens von Furcht und zur Furchtregulation, dass Furcht ein zentraler emotionaler Status ist, der durch externe Bedrohungsreize aktiviert werden kann. Das subcorticale Defensivsystem aktiviert nicht nur intrinsische aversive Ereignisse, sondern verfügt außerdem über eine starke Plastizität, die es ermöglicht, einen zunächst harmlosen Reiz nach Paarung mit einem schmerzvollen Ereignis, in das Furchtsystem zu übernehmen. Andererseits ist die aversive Konditionierung nicht nur ein Ergebnis der Akquisition einer defensiven Disposition. Der Organismus lernt auch auf einem rein kognitiven Niveau, dass ein Reiz das Auftreten eines anderen Reizes vorhersagt. Die Autoren gehen davon aus, dass die Potenzierung des akustischen Schreckreflexes eine spezifische Methode zur Messung der Furchtakquisition ist, während die Hautleitfähigkeit (SCR) als Diskriminationsindex die Kontingenz beim Lernen abbildet. Dies würde auch die hier referierten ausgebliebenen Effekte einer zunächst angenommenen Extinktionsresistenz hinsichtlich des Schreckreflexes erklären – die Sozialphobiker (vs. KG) differenzierten in Latenz und Amplitude signifikant zwischen CS+ und CS- ausschließlich in der Akquisition und eben nicht mehr in der Extinktion. Hingegen fanden Hermann et al. (2002) unter Verwendung des Untersuchungsdesigns der hier geschilderten Studie eine verzögerte Extinktion der konditionierten Hautleitreaktion (SCR) bei generalisierten Sozialphobikern ( $n=14$ ) im Vergleich zu Gesunden ( $n=19$ ). Möglicherweise charakterisiert die Hautleitfähigkeit in diesem Zusammenhang nicht nur die Kontingenz, sondern auch den Grad der emotionalen Erregung (hier signifikant in E1 für die SP), da die Hautleitfähigkeit ein Bestandteil der Orientierungsreaktion ist.

Zum Zeitpunkt der nach Flor et al. (1996) definierten konditionierten Reaktion (0.5 bis 0 s vor UCS Beginn) reagierte die Gruppe der Sozialphobiker nicht nur auf beide CS Typen an beiden Corrugatoren signifikant stärker als die Kontrollgruppe, sondern auch auf den CS+ (vs. Kontrollgruppe CS+) mit einer jeweils signifikant ausgeprägteren Aktivität des linken Corrugators im Extinktionsblock zwei (E2) und des rechten Corrugators im Extinktionsblock fünf (E5). Außerdem resultierte für die Sozialphobiker im Zeitfenster 2.5 bis 3 Sekunden nach CS Beginn eine signifikant stärkere Muskelkontraktion des rechten Corrugators in E2 und E5 auf den CS+ als bei den Gesunden. Die Extinktionsresistenz des

Corrugators (vgl. Dimberg, 1987) konnte hier für generalisierte Sozialphobiker nachgewiesen werden.

Die Interaktion von Cortex und Amygdala bei der Extinktion von Furcht stellen Kim und Jung (2006) in ihrem Review kritisch dar. Der präfrontale Cortex, die Amygdala und der Hippocampus werden als ausgedehnter neuronaler Schaltkreis der Angstextinktion diskutiert (z.B. Delgado et al., 2006; Sotres-Bayon, Cain, LeDoux, 2006). Studien zur Löschung der menschlichen Furchtkonditionierung gewinnen seit der letzten Dekade zunehmend an Aufmerksamkeit (Hermans, Craske, Mineka & Lovibond, 2006: Review; Quirk, 2006), wobei Tier- als auch Humanstudien bestätigen, dass es sich nicht um eine bloße Löschung, sondern um ein Neulernen handelt. Vor diesem Hintergrund können gegenwärtige extinktionsbasierte Verhaltenstherapien für Angststörungen verbessert werden (Milad et al., 2006: Review). Phelps et al. (2004) konstatieren vergleichbare und artenspezifische Mechanismen des Extinktionslernens. Konsistent mit Tiermodellen ist die Amygdala sowohl für den Erwerb als auch für die Löschung der konditionierten Furcht wichtig. Die amygdaloide Aktivierung war über die Versuchspersonen hinweg mit den konditionierten Reaktionen in der Akquisition und der frühen (!) Extinktion korreliert. Die Aktivierung im ventral medialen präfrontalen Cortex (vmPFC, subgenual anteriores Cingulum) war hauptsächlich mit dem Ausdruck des Furchtlernens während einer verzögerten Löschung verbunden. Rauch, Shin und Phelps (2006) thematisieren bei der Extinktion von Angststörungen eine unzulängliche frontale, corticale Funktion (Vermittlungsdefizit bei der Löschung und die Kapazität, die Aufmerksamkeit und Reaktion auf einen traumabezogenen Reiz zu unterdrücken) sowie eine defizitäre hippocampale Funktion (Vermittlungsdefizit beim Erkennen sicherer Kontexte und explizites Lernen/Gedächtnis). Davis, Ressler, Rothbaum und Richardson (2006) sprechen sich für eine pharmakologische Unterstützung der Expositionsbehandlung kombiniert mit einer gut gesteuerten virtuellen Wirklichkeitsumgebung aus, da die Extinktion der Angst danach erleichtert und die Rückkehr von Angst reduziert wurde. Norrholm, Jovanovic, Vervliet, Myers, Davis et al. (2006) konnten allerdings erstmals mittels einer Schreckreflexstudie, so die Autoren, nachweisen, dass nach 24 Stunden bei Präsentation eines nicht-signalisierten UCS die furchtpotenzierte Schreckreaktion wieder signifikant einsetzte, obwohl er zuvor in der Extinktion direkt im Anschluss an die Furchtkonditionierung (CS = farbige Lichter, US = Gebläsewind zur Kehle) erfolgreich verlernt wurde. Diese Ergebnisse werfen für künftige Studien zu beachtende ethische

Aspekte auf – insbesondere bei psychisch beeinträchtigten Untersuchungsteilnehmern. So wäre z.B. zukünftig zu prüfen, ob die hier erzielten Extinktionseffekte bei den Sozialphobikern auch noch nach einem gewissen Zeitabstand stabil geblieben sind oder nicht. Dies beinhaltet letztendlich auch eine hohe Relevanz für psychotherapeutische Interventionen (vgl. auch Schmajuk, Larrauri & Labar, 2007). Quirk, Garcia und Gonzalez-Lima (2006) stützen Pavlovs ursprüngliche Aussagen, dass Extinktion ein Neulernen bedeutet, statt einer bloßen Konditionierungslöschung und benennen den medialen präfrontalen Cortex (mPFC) als eine Quelle der Verhaltenshemmung. Die hier referierten Ergebnisse zur Extinktionsresistenz der Sozialphobiker legen daher den Schluss einer Störung im präfrontalen Cortex nahe.

#### **4.2.4 Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (vgl. Hypothese 4)**

Entsprechend Hypothese 4 entwickelten generalisierte Sozialphobiker, im Gegensatz zu Gesunden, auf aversiv verstärkte Fazialreize *sowohl in ihren subjektiv-verbalen als auch in ihren psychophysiologischen Reaktionen Reizgeneralisierungseffekte*, welche sich teilweise bereits in der Akquisition manifestierten und eine verzögerte Reaktionsabnahme auf den CS- in der Extinktion nach sich zogen (Kontingenz: CS- Akquisition; Erregung: CS- in Akquisition und Extinktion; Schreckreflexlatenz: CS- in Akquisition und Extinktion; Corrugator: beide CS in Akquisition und Extinktion; Herzratendezeleration: beide CS Typen in allen Phasen und signifikant für Akquisition). Unerwartet ergab sich, dass die Kontrollgruppe eine signifikant höhere Muskelaktivität des linken Corrugators auf den CS- (vs. CS+; gleiches Reaktionsmuster auch bei den Sozialphobikern, aber nur deskriptiv) im Extinktionsblock zwei (E2) zum Zeitraum 0.5 bis 1 s nach CS Beginn entwickelte, was allerdings nicht dem der konditionierten Reaktion nach Flor et al. (1996) entspricht. Eventuell wirkten hierbei Orientierungsreaktionen zur Reizspezifizierung.

Insgesamt entsprechen die hier erzielten Effekte Studien zu Aufmerksamkeitsprozessen bei Sozialphobikern (Amir et al., 1996; Asmundson & Stein, 1994b; Clark et al., 1996; Cloitre et al. 1992b; Foa et al. 2000; Gilboa-Schechtman et al., 1999, 2005; Hirsch & Clark, 2004; Hope et al., 1990; Mattia et al., 1993; McNeil, et al., 1995) sowie zur Rolle kognitiver Dysfunktionen und verzerrter Selbstwahrnehmung der körpereigenen Reaktionen (Alden & Wallace, 1995; Beck et al., 1985; Bogels & Lamers, 2002; Clark & Wells, 1995; Cloitre et al., 1992a; Fehm, 1998; Heimberg, 1988; Mellings & Alden, 2000; Papayiotou & Vrana,

1998; Pilkonis, 1977; Poulton & Andrews, 1994; Rapee & Heimberg, 1997; Rapee & Lim, 1992; Rinck & Becker, 2005; Roth & Heimberg, 2001; Spurr & Stopa, 2002, 2003; Stangier & Heidenreich, 1997, 1999, Stopa & Clark, 1993; Straumann, 1989; Turner et al., 1986b; Wells & Papageorgiou, 2001; Wilson & Rapee, 2005). Außerdem scheinen Sozialphobiker uneindeutige soziale Situationen verzerrt wahrzunehmen und inadäquat zu verarbeiten (z.B. Fehm et al., 2007; Hermann et al., 2004; Pilkonis, 1977; Stopa & Clark, 2000). Sie tendieren zu einer Überbewertung negativer Lernerfahrungen in der Lebensgeschichte (z.B. Taylor & Alden, 2005). Hierbei könnten die Kontrollmöglichkeiten in der früheren Lebensumwelt bedeutsam sein (z.B. Chorpita & Barlow; 1998). Auch die Verwendung störungsrelevanter CS (Gesichter) begünstigt eine Reizgeneralisierung, da Sozialphobiker verstärkt auf Fazialreize reagieren (z.B. Clark et al., 1996; Birbaumer et al., 1998; Foa et al., 2000; Mansell & Clark, 1999; Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002). Bei Straube et al. (2004) zeigten Sozialphobiker (vs. KG) unabhängig vom Aufgabentyp Hirnaktivitäten auf sozial bedrohliche Reize.

Der von Mogg et al. (2004) beschriebene gesteigerte *Aufmerksamkeitsbias in der anfänglichen Orientierung auf bedrohliche Reize* (für ärgerliche Gesichter im Ggs. zu glücklichen und neutralen) bei Sozialphobikern könnte sich in dem hier durchgeführten Experiment auf beide CS Typen ausgewirkt haben, da ein neutrales Gesicht, welches als solches schon Störungsrelevanz bedeutet, durch die Reizkoppelung zusätzlich noch emotional aversiv verstärkt wurde. Die kürzeren Schreckreflexlatenzen und die höheren Erregungsratings auf den CS- in der Akquisition und Extinktion weisen auf Prozesse in der anfänglichen Orientierung hin. Die Ergebnisse des Kontingenzurteils des CS- durch die Sozialphobiker (vs. KG) ausschließlich in der Akquisition deuten an, dass für beide CS Typen eine unangenehme Konsequenz erwartet wurde. Amir et al. (2003) konnten zeigen, dass Sozialphobiker *Schwierigkeiten* haben, ihre *Aufmerksamkeit von Reizen mit sozialem Bedrohungsgehalt zu lösen und zwar auch dann, wenn objektiv gar keine Bedrohung mehr vorliegt*. Wurde der CS- in der hier untersuchten Stichprobe ebenfalls als potentieller Gefahrenreiz von den Sozialphobikern verarbeitet, macht das die Ergebnisse (Einbeziehung des CS- vor allem in der Extinktion) verständlich.

Schneider, Palomba und Flor (2004) erhielten unter Verwendung der Pavlovschen Konditionierung muskulärer Reaktionen bei Patienten mit chronischem Schmerz (CS+ = aversives Dia welches mit einem intrakutanen elektrischen Schock am linken Zeigefinger als UCS gekoppelt wurde, CS- = angenehmes Dia ohne Schock) während der Extinktion stärkere Muskelreaktionen auf den CS+ und den CS-, was auch der hier gefundenen

Reizgeneralisierung bei generalisierten Sozialphobikern (man beachte in beiden Untersuchungen die *Chronifizierung der Störung*) entspricht.

Methodisch neue Aspekte, auch im Zusammenhang mit der Reizgeneralisierung, regen Baas, Nugent, Lissek, Pine und Grillon (2004) mit dem Ziel an, eine virtuelle Umwelt zur innovativen Untersuchung experimenteller Paradigmata zur reizbedingten Furcht und zur Kontextangst beim Menschen zu schaffen. Die Autoren fanden eine *Furchtgeneralisierung* in Form einer CS+ Schreckreflexpotenzierung *über den Kontext hinaus*. Auch nach der Akquisition war der Schreckreflex in Abwesenheit des CS+ im Schockraum potenziert (vs. Schutzraum).

Zusammenfassend deutet die Einbeziehung des CS- in der Akquisition (Kontingenz) als auch in Akquisition und Extinktion (emotionale Erregung, Schreckreflexlatenz, Corrugator) darauf hin, dass generalisierte Sozialphobiker, im Gegensatz zu Gesunden, zunächst während der Assoziationsphase eine subjektive (vs. objektive) aversiv besetzte Reizbeziehung erwerben (vgl. Kontingenzurteil), und zwar auch dann, wenn ein ursprünglich neutraler sozialer Reiz keine Negativverstärkung erfährt. Hierbei gilt es zu beachten, dass Gesichter generell für Sozialphobiker störungsrelevant sind und somit auch ohne negative Konsequenz als bedrohlich empfunden werden. Wird dann zusätzlich noch eine unangenehme Erfahrung gemacht, erfolgt wahrscheinlich eine Generalisierung auf alle ähnlichen Gegebenheiten. Diese Reizverarbeitungs- und Assoziationsmechanismen könnten störungsverursachend und zugleich störungserhaltend im Sinne einer Chronifizierung wirken. Das Wissen um solche Prozesse ist relevant für die Erarbeitung einer effektiven psychotherapeutischen Strategie.

#### **4.2.5 Psychophysiologische Reagibilität bei Sozialphobikern und Auswirkungen von Vermeidungsverhalten auf psychophysiologische Reaktionen**

Die in der Empirie zitierte Diskrepanz zwischen subjektiven und objektiven Daten (z.B. Dimberg & Christmanson, 1991; Edelmann & Baker, 2002; Heimberg et al., 1990; Herbert et al., 1992; Hermann et al., 2002; Hofmann et al., 1995b; Holt et al., 1992; Levin et al., 1993; Mauss et al., 2003; Turner et al., 1986a,b, 1992; Zohar et al., 1989 vgl. auch Abschnitt 1.5) sowie Ergebnisse, die eine geringere physiologische Aktivität bei einem generalisierten Störungsbild nahe legen (z.B. Boone et al., 1999; Cuthbert et al., 2003; Gerlach, 2002; Hofmann et al., 1995b; McNeil et al., 1993; Tancer et al., 1995a; Turner et al., 1992), konnten mit der vorliegenden Studie für generalisierte Sozialphobiker nicht

eindeutig repliziert werden. Subjektiv-verbal wurden, wie erwartet, von beiden Versuchsgruppen signifikante konditionierte CS Präferenzurteile (Valenz, Erregung, Kontingenzt) vorgenommen. Zwar entwickelte die Kontrollgruppe in der Akquisition signifikant höhere Schreckreflexamplituden als die Sozialphobiker, diese reagierten wiederum stärker dezelerativ in der Herzrate und schneller hinsichtlich der Schreckreflexlatenz als die Gesunden. Beide Experimentalgruppen zeigten konditionierte Muskelaktivitäten des Corrugators. Dennoch sind die psychophysiologischen Reaktionen im Rahmen des hier durchgeführten Experimentes hinter den erwarteten Effekten geblieben. Die folgenden Untersuchungen thematisieren Spezifika in der Verarbeitung emotionaler Informationen sowie Vermeidungsstrategien bei Sozialphobikern, welche durchaus eine geringere psychophysiologische Reagibilität erklären.

Vrana und Rollock (1998) erhielten bei gesunden Studenten im Zusammentreffen mit einer unbekannten Person (Eintritt des Interaktions-Partners) erhöhte Corrugator-, Zygomaticus- und SCR-Aktivitäten sowie eine Herzratenakzeleration, was für eine physiologische Beteiligung in Sozialsituationen spricht. Es wurde außerdem eine kulturelle Spezifik deutlich. Dunkelhäutige Personen reagierten stärker im Corrugator, weiße Probanden im Zygomaticus, in der SCR und der Herzrate. Frauen zeigten mehr positive Fazialreaktionen als Männer. In der hier durchgeführten Studie bildeten ausschließlich weißhäutige Männer die Stichprobe. Daraus könnten geringere Reaktionen in der Fazial- und Corrugatoraktivität sowie in der Herzrate resultieren. Die hier berichteten Ergebnisse zur Corrugatoraktivität lassen bei größerem Stichprobenumfang und einer Änderung im Untersuchungsdesign, inklusive eines Abgleichens mit einer gemischtgeschlechtlichen Stichprobe, stabilere Effekte erwarten [z.B. Flor et al., 1996: UCS=Schock,  $n=16$  pro Gruppe, CS+/CS- Differenzierung für beide Corrugatoren; Hermann et al., 2000: vergleichbares Versuchsdesign mit Hefe=UCS,  $n=15$  pro Gruppe (Gesunde aversiv vs. appetitiv), für aversive Bedingung starker Trend in der Akquisition bzgl. CS+/CS- Differenzierung für beide Corrugatoren].

Jackson, Malmstadt, Larson und Davidson (2000) vermuten verschiedene Strategien der natürlichen Emotionsregulation. Instruktionen, eine negative Emotion zu unterdrücken, ergaben kleinere Schreckreflexamplituden, bei Zulassen der Emotion entwickelten sich große Blinks. Diese Schreckreflexreaktionen bei der Emotionsregulation trafen auch auf die Aktivität des Corrugators zu (negative Emotion unterdrücken = Abnahme; Emotion zulassen = Anstieg der Corrugatoraktivität). Beide Maße reagierten demzufolge sensitiv

auf die experimentelle Bedingung. Das hier referierte *Corrugatorergebnis* der Sozialphobiker könnte demzufolge ein Indiz für die Vermeidung einer aversiven Emotion bei Erhöhung der kognitiven Kontrolle sein. Sachs et al. (2004a) nehmen bei Sozialphobikern ein corticales Hyperarousal bei gleichzeitigen Defiziten in der kognitiven Informationsverarbeitung (Lorberbaum et al., 2004; Sachs et al. 2004b) an. Folglich werden Theorien der sozialen Angst gestützt, die kognitive Faktoren bei der emotionalen Reizverarbeitung hervorheben. Amir et al. (1998) sehen ihre Ergebnisse bei generalisierten Sozialphobikern als konsistent mit dem Vigilanz-Vermeidungsmodell der Informationsverarbeitung bedrohungsrelevanter Informationen. Eine initiale Aktivierung durch sozial relevante Reize wurde von einer späteren Hemmung gefolgt. Chen et al. (2002, gSP) eruierten eine schnellere Identifizierung von Haushaltsobjekten statt von Gesichtern, egal, ob diese positiv, neutral oder negativ valent waren. Die Kontrollgruppe zeigte keine Aufmerksamkeitspräferenzen. Diese Ergebnisse sehen die Autoren im Einklang mit neueren theoretischen Ansätzen, die bei der Sozialen Phobie die Rolle einer *reduzierten Verarbeitung externaler, sozialer Reize zur Aufrechterhaltung der Störung* hervorheben. Ebenso wirke der Einfluss eines negativen Selbstbildes störungserhaltend (Hirsch, Clark, Mathews & Williams, 2003). Bei Wenzel und Holt (2002) erinnerten Sozialphobiker weniger Inhalte bedrohlicher Textpassagen als die Kontrollgruppe – ein Indiz für Vermeidung und gegen einen Erinnerungsbias in Richtung Bedrohung. Van Ameringen, Mancini, Szechtman, Nahmias, Oakman et al. (2004b) konfrontierten männliche generalisierte Sozialphobiker (DSM-IV) unter Anwesenheit einer Gruppe von „Kommunikationsexperten“ mit einem Video, in welchem die Pbn eine Stegreifrede hielten (Exposition). In der Kontrollbedingung (Baseline) sahen sie ein Video eines fremden, sozial kompetenten Redners. Im PET wurden signifikante Deaktivierungen von der Baseline zur Exposition im rechten lingualen Gyrus und im rechten medial-frontalen Gyrus deutlich. Während der Exposition waren keine signifikanten Aktivierungen sichtbar. Die Autoren entnehmen der Deaktivierung dieser Gebiete eine *Strategie visueller Vermeidung*, mit der sich die Patienten beschäftigen, um die phobische Erfahrung zu umgehen. Horley, Williams, Gonsalvez und Gordon (2004) untersuchten an je  $n=22$  Sozialphobikern und gesunden Kontrollpersonen (nach Alter und Geschlecht parallelisiert) über eine Corneareflexionstechnik die visuellen Scanmuster in der Reaktion auf ärgerliche, traurige und glückliche (v. neutrale) Gesichter. Wie vermutet, zeigten die Sozialphobiker ein Hyperscanning (erhöhte Länge des Scanpfades) und eine Vermeidung in Form einer reduzierten Fixation der Augenpartie – insbesondere bei ärgerlichen Gesichtern. Die



Autoren schließen eine Beeinflussung der Ergebnisse durch eine Medikamenteneinnahme oder durch die Komorbidität mit einer Depression aus und sehen ihre Daten in Übereinstimmung mit Theorien, welche die Rolle der Informationsverarbeitung (Verzerrungen) bei Sozialphobikern betonen, was letztendlich bedeutsam für Therapieansätze bei dieser Störung ist. Sollten die hier untersuchten Sozialphobiker ebenfalls vermieden haben, die CSs zu fixieren (insbesondere im Rahmen der Akquisition), wäre dies auch eine mögliche Erklärung für die geringen Effekte in der Corrugatorreaktion – zumal der Corrugator bei Gesunden, die auch hier deutlichere Effekte als die Sozialphobiker zeigten, ein verlässlicher Parameter zur Messung emotional negativer Zustände im Rahmen von Konditionierungsexperimenten ist.

Thompson und Rosen (2000) untersuchten die Effekte einer intracerebroventrikularen Injektion des TRH auf den akustischen Schreckreiz, die konditionierte Angst und die aktive Vermeidung bei Ratten. TRH verminderte den akustischen Schreckreflex und die „freezing“ Reaktion (Bewegungsstarre), verursachte aber nur kleine Effekte auf die Angstkonditionierung und die aktive Vermeidung. Die Autoren vermuten, dass diese Ergebnisse Auswirkungen des TRH's auf die motorische Aktivität und das Erregungsniveau nahe legen – unabhängig von seinen Wirkungen auf die Angst. In diesem Zusammenhang seien auch die Studien von Tancer et al. (1990a; 1 Minute nach TRH-Gabe bei SP: starke Blutdruckerhöhung) sowie Tancer, Stein, Gelernter und Uhde (1990b; TSH normal) bei Sozialphobikern erwähnt. Vor dem Hintergrund, dass bei Tieren hoch glucocorticoide Stressreaktionen mit verlängerten Freezing-Reaktionen und mit einer verminderten aktiven Annäherung (Vermeidungsverhalten) verbunden sind, wurden in der Studien von Roelofs, Elzinga und Rotteveel (2005) gesunde VPn unter sozialen Stress gesetzt. Während einer Annäherungs-Vermeidungs-Aufgabe am Computer vor und nach einer Stressinduktion (Trier Social Stress Test) wurde die Reaktionszeit erfasst, in welcher die VPn eine kongruente oder inkongruente Armbewegung auf einen positiven oder bedrohlichen sozialen Reiz hin ausführten. Als kongruente Bewegung galt eine Armstreckung (für Vermeidung) als Reaktion auf ein ärgerliches Gesicht oder eine Armbeuge (für Annäherung) als Reaktion auf ein glückliches Gesicht. Entgegengesetzte Reaktionen wurden als inkongruent gewertet. Wie vermutet, zeigten VPn mit hohen Cortisolreaktionen signifikant verminderte Reaktionszeiten der Kongruenzeffekte im Kontext sozialen Stresses. Insgesamt sprechen diese Daten übereinstimmend mit Tierforschungen dafür, so die Autoren, dass hohe Cortisolreaktionen mit einer Verminderung des aktiven Annäherungs-Vermeidungs-Verhaltens während einer

Stresssituation verbunden sind. Gerade bei Sozialphobikern könnten solche Wirkmechanismen das Vermeidungsverhalten fördern und zur Chronifizierung beitragen, da die Störung insbesondere im Zusammenhang mit sozialem Stress auftritt. *Inkongruente Verhaltensweisen im Sozialverhalten* sind ebenfalls bekannt und dürften sich beim Vorliegen einer klinischen Störungsrelevanz noch eindeutiger als bei Gesunden auswirken.

Molet, Leconte und Rosas (2006) erhielten im Rahmen einer instrumentellen Reizkontingenz eine höhere Vermeidungsreaktion zum Ende des Warnsignals. Eine vertiefte Erforschung von Vermeidungsstrategien bei Sozialphobikern wäre demzufolge im Hinblick auf effektive therapeutische Interventionen sinnvoll. Garner, Mogg und Bradley (2006) untersuchten Aussagen von kognitiven Modellen der Sozialangst zu Aufmerksamkeitsverzerrungen für soziale und nonsoziale Stichwörter mittels Überwachung der Augenbewegungen während der Präsentation von Gesichtern und Gegenständen bei hoher Sozialangst (HSA) und niedriger Sozialangst (LSA). Unter stressfreien Bedingungen (Experiment 1), richteten HSA Personen ihr Betrachten zuerst in Richtung der neutralen Gesichter aus (vs. Gegenständen) und das öfter als es LSA Teilnehmer aufwiesen. Unter sozialem Bewertungsdruck hingegen (Experiment 2) zeigten HSA einen verringerten Bias in der initialen Orientierung und Beibehaltung des Betrachtens von Gesichtern (vs. Gegenständen) verglichen mit der LSA Gruppe. Die HSA waren auch verhältnismäßig schneller beim Ansehen emotionaler Gesichter als bei neutralen Gesichtern, betrachteten aber emotionale Gesichter mit weniger Zeit als die LSA, womit eine Konsistenz mit *aufmerksamkeitsvermeidenden Mustern der Verzerrung* nachgewiesen wurde.

#### **4.2.6 Welche Emotion wurde konditioniert?**

Mit der Wahl eines olfaktorischen UCS konnten unmittelbare emotional aversive Reaktionen unter Laborbedingungen induziert und untersucht werden. Rolls et al. (2003) vermuten eine hedonische Karte des Geruchssinnes in den Hirnregionen und dass angenehme und unangenehme Gerüche voneinander getrennte Hirnareale aktivierten. Royet et al. (2003) fanden bei Gesunden mittels fMRI und subjektiver Urteile (hedonische Valenz d.h. angenehm vs. unangenehm; aktive hedonische Urteile vs. passive Geruchsgefühle) eine stärkere Aktivierung des piriformen amygdaloiden Areals und der ventralen Insula bei unangenehmen als bei angenehmen Gerüchen. Hohe Ratings waren mit einer höheren elektrodermalen Amplitude assoziiert, was nahe legt, dass eine

Aktivierung eher von der emotionalen oder hedonischen Intensität als von der Valenz herrührt und, dass unangenehme Gerüche mehr Arousal induzieren als angenehme Gerüche. Auch in der hier durchgeführten Studie resultierten Gruppenunterschiede hinsichtlich der emotionalen Erregung und nicht bezüglich der Valenz.

Bei dem hier verwendeten olfaktorischen UCS ist – im Vergleich zum Schock – eine Konditionierung von Ekel nicht auszuschließen, was zu geminderten physiologischen Reaktionen führt (Rozin & Fallon, 1987; Rozin, Haidt & McCauley, 1993). Rozin und Fallon (1987) sehen die Ekelemotion, im Gegensatz zur Angst, eher als erworben und über kognitive Bewertungen gesteuert. Balaban und Taussig (1994) sowie Lang (1995) fanden eine wesentlich geringere Schreckreaktion unter Ekel im Vergleich zu Furchtemotionen. Vrana (1993) bestätigte unterschiedliche EMG-Beteiligungen pro Emotion (Corrugator korrelierte hoch mit negativem, Levator labii mit ekelerregendem Affekt). Geschlechtsunterschiede sind ebenfalls relevant. So konnten Yartz und Hawk (2002) zeigen, dass Frauen (vs. Männer) größere Schreckreflexpotenzierungen bei Ekel- statt bei Angstreizen entwickelten. Zusätzlich waren die EMGs von Corrugator und Levator bei Ekel stärker als bei Angst ausgeprägt. Somit wird die Generalisierung des Corrugator als Index für alle negativen Emotionen in Frage gestellt und die Spezifität des Levator für die Emotion Ekel untermauert. In einer fMRI-Studie von Wicker, Keysers, Plailly, Royet, Gallese und Rizzolatti (2003) inhalierten VPn ein Duftprodukt, welches ein starkes Ekelgefühl auslöste. Die gleichen Teilnehmer sahen außerdem Videoclips, die einen emotionalen Gesichtsausdruck von Ekel präsentierten. Das Fühlen und Beobachten von Ekel aktivierten die gleichen Gebiete in der anterioren Insel und in geringerem Umfang im anterior cingulären Cortex. Wurde eine Handbewegung beobachtet, aktivierte dies beim Beobachter die motorische Repräsentation dieser Bewegung. Wurde eine emotionale Reaktion beobachtet, führte dies zur Aktivierung der neuralen Repräsentation dieser Emotion.

Amir, Klumpp, Elias, Bedwell, Yanasak und Miller (2005) präsentierten Sozialphobikern und parallelisierten Gesunden ekelbezogene und neutrale Gesichter und erhoben die Hirnaktivität mittels fMRI. Zusätzlich wurden die emotionale Valenzbeurteilung der Gesichter und die Antwortlatenzen für die Dauer des Valenzurteils gemessen. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe war bei den Sozialphobikern während der Verarbeitung des Ekelgesichtes (vs. neutral) eine Aktivitätszunahme im anterior cingulären Cortex zu beobachten. Außerdem beurteilten sie die Ekelgesichter schneller und die

neutralen Gesichter negativer als die Gesunden. Die Autoren sehen, neben den bereits vorliegenden Forschungsergebnissen zur amygdaloiden Beteiligung, das anteriore Cingulum in affektive Prozesse bei der Verarbeitung negativer Informationen bei Sozialphobikern involviert. Gilboa-Schechtman et al. (1999) erhielten, im Vergleich von generalisierten Sozialphobikern und Gesunden, für die klinische Gruppe einen größeren Aufmerksamkeitsbias für ärgerliche als für glückliche Gesichter (in neutraler Menge). Zusätzlich detektierten die generalisierten Sozialphobiker schneller Ärger- als Ekel-Expressionen. Gesunde reagierten auf beide Gesichtstypen gleich schnell.

Unabhängig davon, dass ein Abgleich mit einem klar angstbesetzten Untersuchungsdesign (elektrischer Schock) als sinnvoll erachtet wird und auch in der klinischen Praxis phobische Reize (z.B. bei Spinnen, Schlangen) durchaus mit Ekelempfindungen einhergehen, kann jedoch nicht ausschließlich davon ausgegangen werden, dass in der hier vorliegenden Studie Ekel konditioniert wurde. Um dies nachzuweisen, wurden zusätzlich in beiden Versuchsgruppen die aktuelle Stimmungslage (Indikator: PANAS, Anhang R) sowie die vorherrschende Grundemotion (Indikator: ESR, Anhang S) erhoben (vgl. auch Abschnitt 2.5.6). In beiden Versuchsgruppen veränderten sich die aktuelle Stimmungslage sowie die vorherrschende Grundemotion im Anschluss an die Habituation in die emotional negative Richtung. Auffallend war, dass die Sozialphobiker in der Baseline signifikant negativ gestimmter als die Kontrollgruppe waren (PANAS,  $p=.035$ ). Sie beschrieben auch signifikant mehr Furcht und Ärger (ESR,  $p=.009$  bzw.  $p=.034$ ). Möglicherweise wirkten hier stärkere Erwartungsängste als bei den Gesunden. Im Versuchsverlauf wiesen die Sozialphobiker, im Vergleich zu den Kontrollpersonen, im PANAS-Instrumentarium deskriptiv stets höhere Ausprägungen in positiver sowie negativer Richtung auf (signifikanter Gruppeneffekt mit  $p=.028$  und signifikanter PosNeg-Haupteffekt mit  $p<.001$ ). Außerdem empfanden sie am Phasenende der Extinktion deskriptiv deutlich stärkere Furcht (ESR) als die Kontrollgruppe (Sozialphobiker-Furcht:  $M = 1.43 \pm SD .65$ ; Kontrollgruppe-Furcht:  $M = 1.00 \pm SD .00$ ). Mit steigendem Stichprobenumfang ist ein signifikanter Gruppenunterschied zu erwarten.

Während der Durchführung der Studie hatte sich aus methodischer Sicht der Aspekt ergeben, dass es sinnvoll wäre, nicht nur die Grundstimmung und die Basisemotion der Probanden am Experimentalphasenende, sondern auch die reizbezogene (CS+, CS-, UCS, Luft) Emotion zu erfassen, um aussagefähiger darstellen zu können, welche Emotion

konkret konditioniert wird. Demzufolge wurden diese Daten bei  $n=14$  Sozialphobikern im Vergleich zu  $n=5$  Gesunden erhoben (gleiche Stichprobe). Aufgrund der hohen Differenzen im Stichprobenumfang sind diese Ergebnisse nur äußerst vorsichtig im Sinne eines Trends zu interpretieren und aus diesem Grund auch nicht in die Datenanalyse der Studie aufgenommen worden. Parallel zu der in Tabelle 10 dargestellten Erhebungszeitpunkte der subjektiv-verbalen Urteile hatten die VPn nicht nur die emotionale Valenz und Erregung sowie Kontingenz einzuschätzen, sondern auch ein *reizbezogenes Rating* [„Wie stark empfinden Sie bei diesem Reiz ( $CS+$ ,  $CS-$ ,  $UCS$ ,  $Luft$ ) Ärger, Ekel, Furcht und Freude?“; = ESR1] vorzunehmen.

Die Datenanalyse erfolgte über die MANOVA, um sowohl Zeitverläufe als auch Gruppen- und Merkmalsunterschiede charakterisieren zu können:

- Designs pro Emotion und pro Versuchsphase für die CSs: Habituation: [Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_H (2: H1, H2) \* CS (2:  $CS+$ ,  $CS-$ )], Akquisition: [Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_A (10: A1 bis A10) \* CS (2:  $CS+$ ,  $CS-$ )], Extinktion: [Gruppe (2: KG, SP) \* Block\_E (5: E1 bis E5) \* CS (2:  $CS+$ ,  $CS-$ )]
- Design pro Emotion am Experimentalphasenende bzgl. UCS und Luft: MANOVA [Gruppe (2: KG, SP) \* Phase (3: Hab, Akq, Ext) \* US (2: UCS, Luft)].

Der  $CS+$  wurde vor allem mit Furcht, Ekel und Ärger, der  $CS-$  hingegen mit Freude assoziiert (jeweils signifikante CS Haupteffekte in der Akquisition). Ausschließlich für die Beurteilung der Furcht ( $CS$  Typen) in der Akquisition resultierte eine signifikante Dreifachinteraktion ( $p=.030$ ) von Akquisitionsblock (Block\_A) \*  $CS$  Typ \* Gruppe. Die ESR1-Furchtbeurteilung differenzierte somit als einzigste Emotion in der Akquisition zwischen den  $CS$  Typen und den Gruppen (vgl. Abbildung 32).

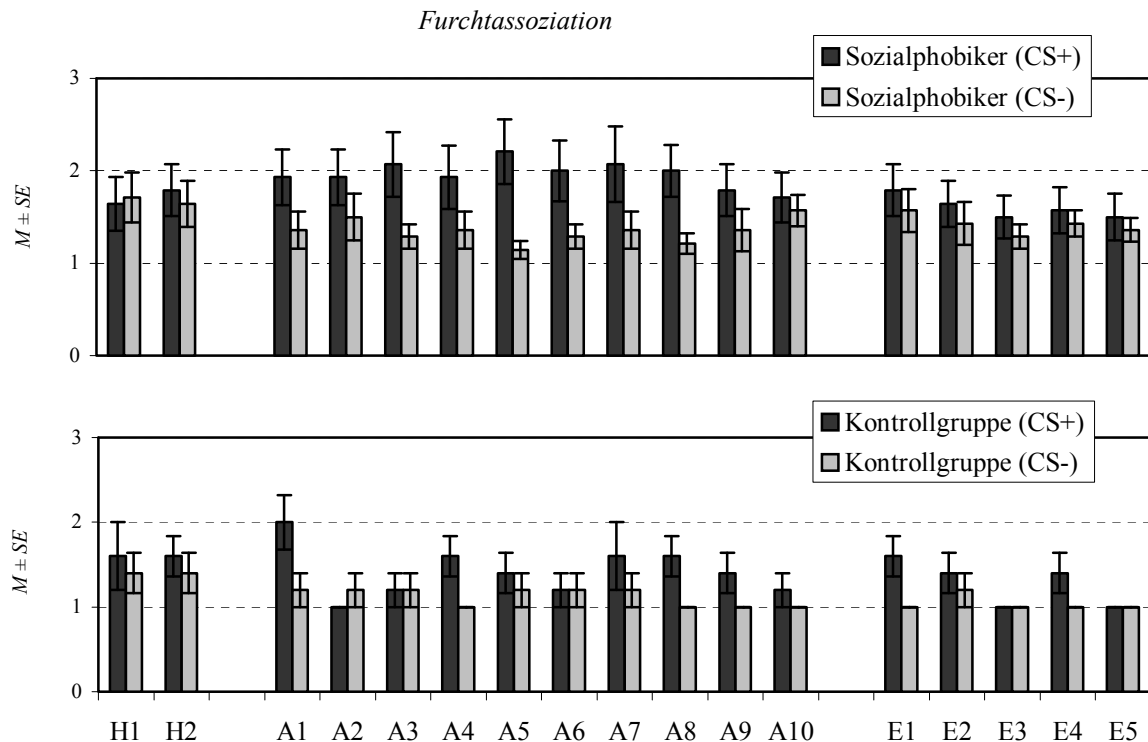


Abbildung 32. Furchtassoziation für CS+ und CS- über den Experimentalverlauf pro Experimentalgruppe  
 $M$  = Mittelwert,  $SE$  = Standardfehler,  $n = 14$  Generalisierte Sozialphobiker,  $n = 5$  Gesunde Kontrollpersonen

Demzufolge kann nicht grundsätzlich davon ausgegangen werden, dass ausschließlich Ekel konditioniert wurde. Die Sozialphobiker (oben) erlebten den CS+ signifikant furchtbesetzter als den CS- in A3, A5, A6 und A8, die Kontrollgruppe (unten) nur zum Zeitpunkt A1. Zusätzlich beurteilten die Phobiker den CS+ zu den Zeitpunkten A2 und A3 sowie den CS- in A10 signifikant stärker angstassoziiert als die Gesunden. Als problematisch ist die Stichprobengröße der Kontrollgruppe zu werten, wodurch z.T. eine Merkmalsvariabilität ausblieb (Standardfehler=0, da generelle Bewertung mit 1 als minimaler bzw. maximaler Wert), insbesondere hinsichtlich der Extinktionsdaten.

Für alle vier Emotionen ergab sich aus der MANOVA [Gruppe (2) \* Phase (3) \* US (2)] stets ein UCS-Haupteffekt [ $F(1,17) \geq 15.21$ ,  $p's \leq .001$ ], bei keiner weiteren Signifikanz ( $p's \geq .06$ ). Deskriptiv lagen alle Mittelwerte des UCS für die Emotionen Furcht, Ekel und Ärger über denen der Luft. Für die Emotion Freude ergab sich ein gegenteiliger Effekt.

### 4.3 Abschließende methodische Überlegungen zum Untersuchungsdesign

In den folgenden drei Abschnitten 4.3.1 bis 4.3.3 wird abschließend herausgearbeitet, welche Untersuchungsmethodik sich bewährt hat und welche weiteren bzw. neuen Erkenntnisse bei der Untersuchungsplanung zur Erforschung emotionaler Lernprozesse berücksichtigt werden sollten.

#### 4.3.1 Generelle Aspekte bei der Konditionierung emotionaler Reaktionen

Um genauer aufzeigen zu können, welche Emotion mit dem jeweiligen CS assoziiert wird, ist eine *reizbezogene Emotionsbeurteilung* über den Experimentalverlauf hinweg empfehlenswert. Ein *Abgleich mit einem klar angstbesetzten Untersuchungsdesign* (z.B. elektrischer Schock) wird außerdem als sinnvoll erachtet (z.B. Baas et al., 2004; Bradley et al., 2005; Bush & Evens, 1977; Dalton et al., 2005; Flor et al., 1996; Fredrikson et al., 1995a; Grillon, 2002a; Nader et al., 2000; Öhman et al., 1985; Schneider et al., 2004; Vansteenwegen et al., 1998). Mit dem Ziel, Effekte eindeutiger abbilden zu können empfehlen Lissek et al. (2005b) die Verwendung von *einfachen Einzelreizparadigmata mit Gefahrenreizen*. Unter der Voraussetzung, dass der entsprechende Angstreiz *genügend aversiv und unvorhersehbar* ist (Grillon, Baas, Lissek, Smith & Milstein, 2004a) könnte, als Alternative zum Schock auch ein *aversiver Luftstoß direkt auf den Larynx* erfolgen (Lissek, Baas, Pine, Orme, Dvir et al., 2005a; Monk, Grillon, Baas, McClure, Nelson, Zarahm et al., 2003).

Aus den Ergebnisse von Tornqvist, Mansson, Larsson und Hallstrom (2006) kann geschlussfolgert werden, dass eine *informative und ausführliche standardisierte Instruktion* zum Experimentalablauf beibehalten werden sollte, um ausschließlich experimentell erzeugte Angst zu untersuchen.

Eine stärkere *Beachtung des Kontextbezuges* regen Baas et al. (2004; Furchtkonditionierung in einem virtuellen Realitätskontext) sowie Cornwell, Johnson, Berardi und Grillon (2006; Schreckreflexreaktivität in sozial bedrohlichen Situationen bei Gesunden, die im Merkmal soziale Angst eine Rangfolge bildeten) an. Grillon, Baas, Cornwell und Johnson (2006b) stellen fest, dass konsistent mit Tierstudien die Kontextkonditionierung durch die Unvorhersehbarkeit der Situation erhöht wird. Diese Daten betonen die virtuelle Wirklichkeit als ein Werkzeug, um die Erforschung physiologischer und Verhaltenszeichen von Furcht und von Angst beim Menschen,

inklusive des Vermeidungsverhaltens, auszubauen (vgl. auch Alvarez, Johnson & Grillon, 2007: Kontextkonditionierung und Extinktion). Leppanen und Hietanen (2003) nutzen, unter der Annahme, dass aus Reaktionszeitexperimenten bekannt ist, dass positive (z.B. glückliche) Gesichtsausdrücke schneller als negative (z.B. Ekel) erkannt werden, angenehme und unangenehme Gerüche, um in einem emotionalen Kontext herzustellen. Im Ergebnis wurde deutlich, dass in einem angenehmen Geruchskontext ein glückliches Gesicht schneller als ein ekeliges erkannt wurde, während die Identifikation eines glücklichen Gesichtes in einem negativen Kontext langsamer erfolgte. Kalin et al. (2005) vermuten veränderte neuronale, regulatorische Prozesse, die Angststörungen zugrunde liegen und fanden bei Rhesusaffen unterschiedlich beteiligte Hirnareale während der angstbesetzten Verhaltensstarre und der individuellen Fähigkeit zwischen verschiedenen Kontexten zu regulieren. Aufschlussreich wären daher Studien mit Sozialphobikern z.B. in Kontexten mit und ohne Blickkontakt.

Gerade vor dem Hintergrund, dass Gesichter für Sozialphobiker störungsrelevante Reize darstellen, wäre eine Untersuchung der *Wirkungen dynamischer und statischer Gesichtsausdrücke* (z.B. Weyers, Muhlberger, Hefele & Pauli, 2006) aufschlussreich.

Ausgehend von Erkenntnissen, dass die Aktivität im extrastriatal visuellen Cortex größer ist, wenn Menschen emotionale (vs. neutrale) Bilder sehen und früheren Arbeiten zur Hirnbildgebung und Psychophysiologie, die einen Bias bei Männern (stärkere Reaktionen auf angenehme Bilder) und bei Frauen (stärkere Reaktionen auf unangenehme Bilder) nahe legen, untersuchten Sabatinelli, Flaisch, Bradley, Fitzsimmons und Lang (2004) die visuelle Cortexaktivität mittels fMRI während des Betrachtens von Bildern an  $N=28$  Männern und Frauen. Konsistent mit der Annahme, dass die motivationale Relevanz des visuellen Reizes die Aufmerksamkeit lenkt und sorgfältig die Wahrnehmungsverarbeitung steigert, zeigten Männer und Frauen eine reliabel größere Reaktivität des visuellen Cortex während des Betrachtens angenehmer und unangenehmer (vs. neutral) Bilder. Zusätzlich reagierten die Männer (vs. Frauen) mit einer größeren extrastriatalen Aktivität speziell bei der *erotischen Bildwahrnehmung*. Möglicherweise reflektieren diese *Geschlechtsspezifika* visuelle Mechanismen der Sexualauswahl. Sollten also weiterhin neutrale Gesichtsausdrücke als störungsrelevante Reize bei Sozialer Phobie in männlichen Stichproben untersucht werden, ist es sinnvoll, männliche Gesichter zu verwenden, da erotische Wirkungen in einem weiblichen Gesicht nicht auszuschließen sind. Die ethnischen Aspekte bei der Konditionierung von Furcht auf ein Gesicht sollten dabei nicht unberücksichtigt bleiben (Öhman, 2005a). Außerdem sind *hormonale*



*Schwankungen* bei einer Folgeuntersuchung zum emotionalen Lernen mit gemischtgeschlechtlichen Versuchsgruppen zu beachten (z.B. Epperson, Pittman, Czarkowski, Stiklus, Krystal & Grillon, 2007; Toufexis, Davis, Hammond & Davis, 2005; Toufexis, Myers & Davis, 2006: Review).

Mit Blick auf den *Aspekt der emotionalen Prozesse und der Wahrnehmungsverzerrungen im Kontext der zwischenmenschlichen Kommunikation bei Sozialphobikern* ist eine Studie von Schaefer, Flor, Heinze und Rotte (2006) interessant. Das Ziel dieser Studie bestand darin, die Rolle des primären somatosensorischen Cortex (SI) während einer integrierten, visuo-taktilen Reizverarbeitung zu untersuchen. Die VPn sahen in einem Video auf eine Hand, die am ersten Finger (D1) berührt wurde. Dies erfolgte synchron zu einer gefühlten Berührung an ihrer echten, verdeckten Hand und auch im Vergleich mit einem Video bei einer asynchronen Berührung. Während der synchronen Stimulation berichteten die VPn, dass sie die taktile Berührung der Hand auf dem Video gespürt hätten, was dafür spricht, dass die VPn in dieser Versuchsbedingung die Hand im Video auf ihre eigene, berührte Hand bezogen haben. Dieses Gefühl verschwand in der asynchronen Bedingung. Unter Anwendung eines bildgebenden Verfahrens wurde die Topographie der funktionalen Organisation des SI in Bezug auf die taktile Stimulation des D1 gemessen. Die corticale Repräsentation des D1 bewegte sich mehr in Richtung einer inferioren Lokalisation während der synchronen (vs. asynchronen) Stimulation und dem Rest. Diese Modulation in der Karte des SI war signifikant positiv korreliert mit dem Gefühl, dass die Berührung im Video auch an der eigenen Hand gespürt wurde. Daraus schließen die Autoren, dass nur, wenn die gesehene Berührung auf den eigenen Körper attribuiert wird, der primäre somatosensorische Cortex sich zu verändern scheint.

Wieser, Muhlberger, Kenntner-Mabiala und Pauli (2006) referieren die Tendenz einer *altersgebundenen Verzögerung in der frühen visuellen Emotionsunterscheidung*, wodurch Effekte hinsichtlich einer erwarteten erhöhten Konditionierung bei Angstgestörten ausbleiben könnten. Diese Verzögerung scheint die weitere evaluative Verarbeitung der emotionalen Reize jedoch nicht zu beeinflussen, so die Autoren.

### 4.3.2 Olfaktorische Stimulation

Möglicherweise sind psychophysiologisch noch eindeutiger Reizdifferenzierungen zu erreichen, wenn bei sozialen CS ein UCS gewählt wird, der dem *Aspekt der 'belongingness'* entspricht (Cook et al., 1986; Hamm, Vaitl & Lang, 1989; Hugdahl & Johnsen, 1989). Somit wäre eine gleichzeitige Beachtung von 'preparedness' und 'belongingness' gegeben (vgl. auch Geschmacksaversionen bei Ratten, z.B. bei Garcia & Koelling, 1966). Hierbei sind dann Gerüche zu verwenden, die mit dem Menschen assoziiert werden (Bush & Evans, 1977: keine CR; Krauel, Pause, Müller, Sojka, Müller-Ruchholtz & Ferstl, 1998; Todrank, Byrnes, Wrzesniewsky & Rozin, 1995; Pause, Krauel, Sojka & Ferstl, 1999; Strobel, 1996). Chen und Haviland-Jones (2000) gingen davon aus, dass Tiere ihren emotionalen Zustand über die Veränderung des Körpergeruches erkennen und vermuteten ähnliche Mechanismen beim Menschen. Sie entnahmen Geruchspuren der Achselhöhle von  $N=25$  jungen Frauen und Männern beim Sehen eines komischen und eines ängstigenden Filmes (1 Tag Differenz). Eine Woche später vermochten  $n=40$  Frauen und  $n=37$  Männer die Geruchspuren zu unterscheiden. Außerdem ist die Berücksichtigung von Geschlecht und Alter der CSs Reize (Gesichter) wichtig (Mazurski, Bond, Siddle & Lovibond, 1996). Pause, Ohrt, Prehn und Ferstl (2004) wollten prüfen, ob die unterschwellige Wahrnehmung von Gesichtern durch den Kontext chemosensorischer Angstsignale verändert wird ( $n=8$  Frauen und 8 Männer). Von  $N=12$  Männern wurden Achselschweißproben während des Wartens auf eine akademische Examensprüfung und während der Ausübung eines ergometrischen Trainings sowie einige Tage danach entnommen. Als Primes (11.7 ms) dienten glückliche, ängstliche und traurige Gesichtsausdrücke und als Zielreiz neutrale Gesichter (47 ms). Die chemosensorischen Proben wurden vor und während der Bildpräsentation für 920 ms dargeboten. Bei den Schweißproben des Sportkontextes wurden die neutrale Gesichter signifikant positiver beurteilt, wenn diese durch ein glückliches (vs. negatives) Gesicht geprimed wurden. Im chemosensorischen Angstkontext waren die Primingeffekte durch glückliche Gesichter nur bei den Frauen signifikant vermindert. Möglicherweise haben chemosensorische Signale in sozial relevanten, uneindeutigen Wahrnehmungsbedingungen einen Verarbeitungsvorteil gegenüber visuellen Signalen. Es wäre auch nicht ausgeschlossen, dass Angstsignale generell eine stärkere Verhaltenswirkung (im Vergleich zu positiven Signalen) aufweisen.

Sollte in einer weiteren Studie erneut eine *olfaktorische Stimulation* verwendet werden, so wird eine exaktere Geruchsschwellenbestimmung, Geruchsdiskrimination (Doty, 1989; Doty, Bagla & Kim, 1999; Doty, Genow & Hummel, 1998; Doty, McKeown, Lee & Shaman, 1995; Tateyama, Hummel, Roscher, Post & Kobal, 1998: Konzentration der Geruchsreize beachten) sowie Geruchsdiagnostik (Kobal & Stefan, 1995) und Reizdarbietung (Kobal, 1981, 1982; Lorig, Elmes, Zald & Pardo, 1999: Olfaktometer für fMRI) empfohlen. Einen Überblick über Messmethoden und Kriterien für die technische Anwendung beim Menschen geben Wise, Olsson und Cain (2000), wobei kritisiert wird, dass die meisten Methoden subjektive Momente beinhalten, wodurch z.B. sehr kleine Veränderungen nicht aufgezeigt werden. Methoden zur besseren Aufklärung der Geruchsverarbeitung (z.B. fMRI) bei olfaktorischer Stimulation fordern Kobal und Kettenmann (2000). Da die Olfaktorik an sich nicht Gegenstand der Untersuchung war, sondern lediglich der Erzeugung einer aversiven Emotion diene, konnte dieser Aspekt eher vernachlässigt werden. Moore und Murphy (1999) berichteten von konditionierten Reaktionen (Blinkkonditionierung) auf einen olfaktorischen Reiz. Weiterhin sind bei olfaktorischen Studien die Veränderung des Geruchssinnes im Lebenslauf sowie durch Lebens- und Arbeitsumwelten, Unterschiede bei Rauchern sowie geschlechts- und kulturspezifische Eigenheiten (Vroom, van Amerongen & Vries, 1996) zu beachten. Royet et al. (2003) fanden heraus, dass unangenehme Gerüche bei Rechtshändern (vgl. Studie) die linke ventrale Insula und bei Linkshändern die rechte ventrale Insula aktivieren, was eine lateralisierte emotionale Geruchsverarbeitung als eine Funktion der Händigkeit vermuten lässt. Aktive Entscheidungen über die Angenehmheit eines Geruches bewirkten spezifische Aktivierungen des linken orbitofrontalen Cortex. Dies impliziert die Bedeutung dieses Gebietes bei der bewussten Einschätzung der emotionalen Qualität eines Geruches. Der linke orbitofrontale Cortex war außerdem bei Frauen aktiver als bei Männern, was einen Vorteil bei der Geruchsidentifikation in sich birgt.

Gemäß der Studie von de Araujo, Rolls, Velazco, Margot und Cayeux (2005) und des hier durchgeführten Experimentes ist *weiterhin sicherzustellen, dass die Geruchsflaschen unbeschriftet bleiben*, da eine kognitive Modulation beim Testgeruch (vs. Luft) für die bilateral amygdaloiden Gebiete nachgewiesen wurde.

Watanuki und Kim (2005) weisen darauf hin, dass auch eine *angenehme Emotion* ein komplizierter Zustand ist und sich auch hierfür durch die *Evolutionsgeschichte* des Menschen eine *komplexe und sehr variable physiologische Reaktion auf angenehme Reize* entwickelt haben könnte. Millot und Brand (2001) fanden Auswirkungen des

Geruchsbambientes (angenehm = Lavendel, unangenehm = Pyridin) auf den emotionalen Gehalt der Stimme. Um Effektverfälschungen bei der Untersuchung emotionaler Zustände vorzubeugen, sollte weiterhin darauf geachtet werden, dass *keine anderen Düfte* (inklusive der Reinigungssubstanzen) im Experimentalraum vorhanden sind. So hatte in einer Studie von Field, Diego, Hernandez-Reif, Cisneros, Feijo et al. (2005) ein Reinigungsgel mit Lavendelduftmischung einen *signifikant vorübergehenden Effekt auf eine verbesserte Stimmung*. Die Teilnehmer fühlten sich deutlich entspannter und lösten Mathematikaufgaben schneller. Die Selbstbeurteilungsdaten und die physiologischen Messungen sind, so die Autoren, konsistent mit den Entspannungsprofilen anderer sensorischer Reize, wie in der Literatur Massagen und Musik zugeschrieben wird. Die Daten legen nahe, dass ein spezifischer kosmetischer Duft eine entscheidende Rolle für eine erhöhte Entspannung spielen kann. Kerr, Rosero und Doty (2005) untersuchten  $n=142$  Männer und  $n=336$  Frauen (Mittelwert Alter = 30.1 Jahre,  $SD = 12.3$ ) die *Geruchswahrnehmung und damit verbundene Assoziationen*. Die VPn beurteilten für Zitronen-, Zwiebel-, Kiefer- und Rauchgeruch die Geruchsintensität, die Geschlechtsassoziation (männlich / weiblich), den Erfolg, die Geselligkeit, die Intelligenz, die Sauberkeit und die Attraktivität einer hypothetischen Person, deren Kleidung den jeweiligen Geruch aufwies. Die Ratings (angenehm / unangenehm) wurden für jeden Geruch in verschiedenen Wohnräumen erhoben. Außerdem sind die Waschgewohnheiten berücksichtigt worden, z.B. wie die Wäsche vor und nach dem Waschen roch. Es ergaben sich zahlreiche Assoziationen. Zum Beispiel wurde eine hypothetische Person, deren Kleidung nach Kiefer roch als eher erfolgreich, intelligent, gesellig, sauber und attraktiv eingeschätzt als jemand, dessen Kleidung nach Zitrone, Zwiebel oder Rauch roch. Außerdem ergaben sich Geschlechtsunterschiede und Unterschiede bei Teilnehmern, die berichteten, ihre eigene Wäsche zu riechen.

Walla, Mayer, Deecke und Lang (2005) weisen darauf hin, dass chemische Geruchsinformationen die Reizverarbeitung von Gesichtern verändern und vermuten, dass eine bewusste Verarbeitung nasaler chemischer Stimulation und eine ausdrucksstarke Gesichtsemotion um die corticalen Ressourcen konkurrieren, während dies bei einer unbewussten Reizverarbeitung nicht der Fall ist.

### 4.3.3 Schreckreflexparadigma

Lissek et al. (2005a) verweisen auf einen *Luftstoß auf den Larynx* mit einer Luftstoßintensität von 3 psi als eine wirksame und weniger aversive Alternative zum weißen Rauschen (102 dB). Die Aversivität des weißen Rauschens kann psychologische Verarbeitungsprozesse verändern, indem sie ungewollte emotionale oder aufmerksamkeitsbezogene Artefakte hervorrufen. Außerdem können laute akustische Reize ungeeignet für Babys, Kinder und Ältere sowie für Probanden mit Hörschädigungen sein. Die Ergebnisse zeigen für den Luftstoß kaum Unterschiede gegenüber dem weißen Rauschen hinsichtlich der physiologischen Erregung (Arousal) und der subjektiven Einschätzung. Außerdem erreichten beide Proben vergleichbare Schreckreflexmagnituden, Antwortwahrscheinlichkeiten und furchtpotenzierte Schreckreflexe. Neumann und Waters (2006) schlagen aus ethischen Betrachtungen heraus einen *unangenehmen Ton* (Metall, das auf Schiefer reibt) als UCS bei der differentiellen, menschlichen aversiven Konditionierung vor. Experiment 1 ( $N=48$ ) zeigte äquivalente oder überlegene konditionierte Effekte einer signalbasierten Lernmessung von UCS Dauer, Hautleitfähigkeitsreaktion und Herzrate. Experiment 2 ( $N=57$ ) erbrachte ähnliche Resultate in der affektbasierten Lernmessung von Schreckreflexmodulation und Valenzratings.

Schreckreizuntersuchungen an Ratten zeigen folgende Effekte *bei der Verwendung von Geruchsreizen*, die auch methodische Relevanz bei Humanstudien haben könnten: Die Schreckreflexpotenzierung auf einen olfaktorischen CS entsteht erst relativ spät in der Entwicklung der Ratte. Im Gegensatz dazu traten bei jüngeren Ratten keine Defekte beim Erwerb oder bei der Erinnerung an eine Geruchs-Schock-Assoziation auf. Überraschend für die Autoren war, dass jünger trainierte Ratten zu einem späteren Testzeitraum zwar keine geruchspotenzierte Schreckreaktion, aber dennoch eine ausgeprägte Geruchsvermeidung zeigten. Für die Ausbildung einer konditionierten Reaktion war nicht das Testalter, sondern das Alter, in dem die Ratten trainiert wurden, entscheidend (Richardson, Fan & Parnas, 2003; Richardson, Paxinos & Lee, 2000). Die Paarung eines Amylacetatgeruches (CS) mit einem Schock erwirkte eine sofortige Potenzierung, die mit zunehmender Geruchskonzentration noch ausgeprägter wurde. Der angstmindernde Einfluss von Buspiron verringerte signifikant diese Reflexpotenzierung (Paschall & Davis, 2002).

Auch die emotionale Erregung kann assoziatives Lernen beeinflussen. Dabei ist die Stärke der unkonditionierten Reaktion (UCR) von Bedeutung, da sie eine ausgeprägtere

konditionierte Reaktion bedingt. Grillon und Hill (2003) kritisieren an früheren Studien, dass die UCR der Erregung nicht objektiv geprüft wurde. Die Autoren beurteilen Spontanfluktuationen der EDA als geeignetes Maß für die emotionale Erregung. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Corrugatoraktivität als objektives Maß der UCR verwendet. Die psychophysiologische *Vorselektion* (Sicherstellung der UCR) der VPn sollte – unter Beachtung der Aufmerksamkeitsstreuung (Ehrlichman et al., 1995) und der Händigkeit (vgl. auch Hummel, Mohammadian & Kobal, 1998) – beibehalten werden.

Wrase, Klein, Grüsser, Hermann, Flor et al. (2003) fanden zwar hinsichtlich emotionaler Valenz und Erregung, SCR und Schreckreflexmodulation keine *Geschlechtsunterschiede*, hingegen zeigten ausschließlich Männer eine Aktivierung der Amygdala in der fMRI bei positiver visueller Stimulation – verbunden mit einer stärkeren Hirnaktivität (vs. Frauen) im Frontallappen (Gyrus frontalis inferior und medial). Für Frauen verdeutlichte sich eine ausgeprägtere Reaktion bei negativer Reizdarbietung im Gyrus cinguli (anterior und medial). Hess, Sabourin und Kleck (2007) untersuchten den Schreckreflex und den Postauricularreflex während der Präsentation glücklicher, neutraler und verärgelter Gesichtsausdrücke von sowie bei Männern und Frauen und verweisen auf verschiedene Muster der jeweiligen Reflexpotenzierung und Reflexhemmung.

Ludewig, Ludewig, Seitz, Obrist, Geyer und Vollenweider (2003) verweisen auf die Beachtung des *Alterseinflusses* bei der Verwendung des Schreckreizparadigmas. So zeigten ältere VPn signifikant geringere Amplituden und eine signifikant stärkere Habituation als jüngere (Altersbereich: 20-60 Jahre). Geschlechtsunterschiede ergaben sich nicht. Ellwanger, Geyer und Braff (2003) fanden ebenfalls geminderte Amplituden bei Älteren und zusätzlich eine verlängerte Latenz, jedoch keinen Alterseinfluss auf die Habituation.

Die hohe Komorbidität bei der generalisierten Sozialen Phobie impliziert das eventuelle *Vorliegen stoffgebundener Abhängigkeitserkrankungen*, die in einer umfangreichen Diagnostik ausgeschlossen werden sollten (Miranda, Meyerson, Buchanan & Lovallo, 2002). Eine starke Nikotinzufuhr hat ebenfalls Auswirkungen auf Schreckreflexuntersuchungen (gesteigerte Hemmung), wie Duncan, Madonick, Chakravorty, Parwani, Szilagyi et al. (2001) nachwiesen. Orain-Pelissolo, Grillon, Perez-Diaz und Jouvent (2004) erhielten eine erhöhte Magnitude der Schreckreflexhemmung bei Rauchern vs. Nichtrauchern bei 60 und 120 ms nach Bildbeginn (neutrale oder raucherbezogene Bilder). Im Konsens mit früheren Ergebnissen war demzufolge die Prepulshemmung bei Rauchern größer als bei Nichtrauchern. Hutchison, Niaura und Swift

(2000) fanden zusätzlich eine signifikant erhöhte Herzrate, eine geminderte Latenz, aber keine veränderte Amplitude. Robinson, Cinciripini, Tiffany, Carter, Lam und Wetter (2007) verweisen auf Schreckreflexreaktionsänderungen in Folge eines Nikotinentzuges bei gemischtgeschlechtlichen Stichproben. Auch Koffein zeigte Auswirkungen auf subjektive Urteile, Blutdruck- und Herzratenmessungen sowie auf die Schreckreflexhabituation – jedoch nicht auf die Amplitude (Swerdlow, Eastvold, Gerbranda, Uyan, Hartman et al., 2000).

Gleichzeitig ist es sinnvoll, das *Exklusionskriterium der Medikamenteneinnahme* beizubehalten (z.B. Brignell & Curran, 2006; Carey et al., 2004; Grillon, Levenson & Pine, 2007; Grillon, Baas, Pine, Lissek, Lawley, Ellis & Levine, 2006a; Kilts et al., 2006). Bei Hofmann, Meuret, Smits, Simon, Pollack et al. (2006) reagierten Personen mit Sozialer Angststörung (DSM-IV) unter der Gabe von D-Cycloserine (vs. Placebo), einem Agonisten am glutamaterg N-Methyl-d-aspartate Rezeptor, weniger ängstlich während einer Exposition (Redesituationen mit anschließender Verhaltensrückmeldung unter Nutzung der Videokamera). Bei der Erforschung von Angststörungen ist das Wissen um die Wirkung von Benzodiazepinen relevant (Einfluss von Psychopharmaka). Baas, Grillon, Bocker, Brack, Morgan et al. (2002) erhielten keine Effekte auf den angstpotenzierten Schreckreflex. Dennoch verdeutlichten sich verminderte Schreckreflexbaselinewerte. Außerdem war die Schreckreflexpotenzierung während der Manipulation der Versuchsbedingung (Dunkelheit) durch Diazepam gehemmt. Scaife, Langley, Bradshaw und Szabadi (2005) fanden eine Blockierung der Akquisition, wie bei Tieren, der furchtpotenzierten Schreckreaktion beim Mann unter Diazepam – der Ausdruck einer vorher gelernten Reaktion (Furchtpotenzierung) war hingegen nicht beeinträchtigt. Neben einem angstlösenden Effekt eines neuen Gruppe II metabotropischen Glutamaterezeptorantagonisten (LY354740; vs. Placebo) im furchtpotenzierten Schreckreizparadigma beim gesunden Menschen (Grillon, Cordova, Levine & Morgan 3rd., 2003) untersuchten Grillon, Cordova, Morgan, Charney und Davis (2004b) die Effekte des beta-adrenergen Blockers Propranolol (vs. Placebo) an je  $n=15$  Gesunden auf die reiz- und kontextbezogene differentielle Furchtkonditionierung. Das Skin conductance level (SCL) und das subjektive Arousal legen eine reduzierte emotionale Erregung auf den wiederkehrenden konditionierten Kontext in der Propranololgruppe nahe (vs. Placebo). Die Akquisition und Beibehaltung der reizbezogenen Furchtkonditionierung wurden nicht durch das Propranolol beeinflusst. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass beta-adrenerge Rezeptoren in die Kontextfurchtkonditionierung involviert sind. Zudem eruierten Grillon,

Pine, Baas, Lawley, Ellis und Charney (2006c) vor dem Hintergrund, dass die Angstkonditionierung den Schreckreflex und die Stresshormone erhöht, dass Cortisol und das Sulfatester der Dehydroepiandrosterone (DHEA-S) bei Gesunden im Rahmen einer differentiellen aversiven Konditionierung (CS+ = Reiz und Schock, CS- = Reiz ohne Schock) den Schreckreflex (CR definiert als Potenzierung während des CS+ verglichen mit dem CS-) beeinflussen. Die DHEA-S und Cortisolniveaus wurden über Blutproben während der Baseline und der aversiven Konditionierung und die subjektiven Maße (State-Angst, Arousal, Valenz) zu verschiedenen Zeiten des Experimentes erhoben. Der furchtpotenzierte Schreckreflex war größer bei VPn mit einem hohen (vs. niedrigen) Cortisol/DHEA-S Ratio. Die multiple Regressionsanalyse ergab, dass der furchtpotenzierte Schreckreflex positiv mit dem Cortisol und negativ mit dem DHEA-S assoziiert war. Es gab keine signifikanten Korrelationen zwischen den DHEA-S- und den Cortisolniveaus. Die Autoren schließen daraus, dass Cortisol und DHEA-S in die Furchtkonditionierung involviert sind. Vythilingam, Lawley, Collin, Bonne, Agarwal et al. (2006) verweisen bei Personen mit PTSD unter der Gabe von Hydrocortison (vs. Placebo) auf signifikante Verkleinerungen der konditionierten Reaktion im Vergleich zu den Gesunden. Die PTSD Patienten hatten eine erhöhte Glucocorticoid-Sensibilität der im Brennpunkt stehenden Hirngebiete entwickelt. Furmark et al. (2005) fanden bei Sozialphobikern im Rahmen einer sechswöchigen Behandlung, dass eine kurzzeitige Gabe von GR205171 und Citalopram soziale Angst linderte. Neurokinin-1 Antagonisten könnten sich wie Serotonin-Reuptake-Hemmer verhalten, welche die Nervenaktivität im Netzwerk des medialen Temporallappens verringern, so die Autoren. Einzelne Dosen von Citalopram sind an sich nicht angstausslösend, sie können aber den Ausdruck von Furcht und von Angst erhöhen (Grillon et al., 2007). So beeinflusste Citalopram nicht die Baseline des Schreckreflexes, jedoch wurde die phasische Schreckreflexpotenzierung auf einen bedrohlichen Reiz in einem vorhersagbaren Zustand erheblich durch eine akute Citalopramgabe erhöht. Samuels, Hou, Langley, Szabadi und Bradshaw (2007) erhielten Schreckreflexmodulationen im Rahmen eines Placebo-Doppelblind-Versuches mit  $N=16$  gesunden Männern unter der Gabe von Clonidin und Modafinil (vs. Kombination, Placebo).

Amrhein, Muhlberger, Pauli und Wiedemann (2004) vergleichen in ihrer Studie die Schreckreaktion, die SCR und subjektive Ratings (Valenz, Arousal, Betrachtungsdauer) in einem affektiven Bildparadigma bei simultaner Registrierung der ERPs (P300, positive slow wave = PSW). Angenehme, neutrale und unangenehme Bilder des IAPS (Lang,



Bradley & Cuthbert, 1999) wurden für 8s präsentiert. Die Schreckreizapplikation erfolgte während der Bildpräsentation. Im Ergebnis wurde die Schreckreaktion über die Bildvalenz und die SCR über das Bildarousal moduliert. Die EP-Positivierung (P300 und PSW) war ausgeprägter bei angenehmen und unangenehmen als bei neutralen Bildern. Die EPs zeigten charakteristische Unterschiede und einen unterschiedlich zeitlichen Verlauf bei Bildern verschiedener Valenzkategorien. Somit plädieren die Autoren für eine *simultane Aufzeichnung* von Schreckreaktion und evozierten Potentialen im affektiven Bildparadigma, da EPs nützliche Informationen, die mit der Schreckreaktion und der SCR nicht gemessen werden können, liefern. Noch aussagefähiger wären *Studien, die einen direkten Zugang zu corticalen und subcorticalen Prozessen ermöglichen*. So erachten Regan und Howard (1995) elektrocorticale Messungen zur Untersuchung von Informationsverarbeitungsmechanismen bei Phobien und generell von Beziehungen zwischen Kognition und Emotion als sinnvoll. Sehr stark lokalisierte Verarbeitungsprozesse sind jedoch mit dem EEG nicht identifizierbar. Hierfür wären kombinierte Studien – wie Heinze, Hinrichs, Scholz, Burchert und Mangun (1998; PET + ERP) sie vorschlagen – aufschlussreich, um die Vorteile beider Verfahren zu nutzen und einen Datenabgleich herzustellen. Büchel und Dolan (2000) betonen die Relevanz von fMRI und PET Studien zur Diskussion um die Rolle der Amygdala bei der klassischen Angstkonditionierung des Menschen. Über den Zusammenhang von bildgebenden Verfahren und der Lokalisation psychischer Funktionen referierten Schneider, Grodd und Machulla (1996) sowie Raichle (1999). Zur Erfassung langsamer Hirnaktivitäten, die auf subcorticale Prozesse folgen können, sind wiederum EEG-Messungen vorteilhaft. Da EEG-Daten aber keine subcorticalen Prozesse abbilden, ist in diesem Zusammenhang eine Studie von Anders, Weiskopf, Lule und Birbaumer (2004b) interessant. Sie präferieren den *Infrarot Okulographen* (IOG), einer fMRI kompatiblen Technik, die auf einer infraroten Lichtreflexion des menschlichen Auges beruht. Außerdem wurde gezeigt, dass IOG und EMG zur Erhebung der Schreckreflexaugenblinkamplituden durch das verbale Rating der emotionalen Valenz des Bildreizvordergrundes prädiziert wurden. Folglich stellt das IOG eine valide Methode zur Messung der Schreckreaktion dar und könnte genutzt werden, *um den affektiven Status während der fMRI zu überwachen*, so die Autoren. Auch kann die weitere Forschung mit hoch entwickelten Verfahren der Neurowissenschaften einen wichtigen Beitrag für zugrundeliegende Hirnprozesse der Angstkonditionierung leisten (Rauch, Shin & Wright, 2003). Um Prozesse im Gehirn und die Neurobiologie des Lernens, inklusive der Darstellung der Hirnplastizität und der funktionalen Mechanismen

zur Regulation der Hirngebiete bei Verhaltensmodifikationen, besser abbilden zu können, empfehlen Weiskopf, Scharnowski, Veit, Goebel, Birbaumer und Mathiak (2004) die Verwendung des *Echtzeit fMRI* – auch unabhängig vom Schreckreflexparadigma.

Smith, Bradley und Lang (2005) erhielten mit einer zunehmenden Exposition unangenehmer Bilder eine größere Potenzierung der Schreckreflexmagnitude und auch die Corrugatoraktivität (EMG) erhöhte sich. Beide, der affektive Schreckreflex und die Corrugatormodulation, hielten während der Exposition mit unangenehmen Bildern an. Die kumulativen Effekte dieser Dauerexposition mit unangenehmen Bildern waren gesteigert für solche VPn mit hoher State-Angst und sind konsistent mit der Hypothese, dass eine aversive Exposition auf Dauer zu einer Erhöhung einer defensiven Aktivierung (Abwehr) führt. Die Autoren sehen bestätigt, dass eine *Dauerexposition mit unangenehmen Bildern einen kurzzeitigen Stimmungszustand* induziert. Diese Methode könnte als Paradigma bei Individuen genutzt werden, die in ihren Angstsymptomen variieren.

Bradley, Codispoti und Lang (2006) weisen außerdem auf eine Modulation des Schreckreflexes durch sensorische, aufmerksamkeitsbedingte und emotionale Prozesse durch eine unterschiedliche *Wahl des Bildonsets* hin. Innerhalb der ersten 500 ms onset werden die Blinks zuerst sehr groß und dann gehemmt, was auf eine prepulse-Erleichterung und prepulse-Hemmung hinweist, welche sich nicht mit dem Affekt änderten. Die Schreckreflexpotenzierung auf unangenehme Bilder trat später im untersuchten Intervall auf und war am stärksten bei hoch erregenden Bildern ausgeprägt. Insgesamt wird der Schreckreflex während der Bildbetrachtung durch sequentielle und zeitweise konkurrierende Prozesse von prepulse-Erleichterung, prepulse-Hemmung, Aufmerksamkeitshemmung und affektiver Modulation beeinflusst, wobei das Reflexausmaß (Amplitude) die Nettowirkung multipler Prozesse reflektiert.

## 5 Literaturverzeichnis

- Adolphs, R. (2003). Is the human amygdala specialized for processing social information? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 326-340.
- Adolphs, R., Baron-Cohen, S., & Tranel, D. (2002). Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1264-1274.
- Adolphs, R., Russel, J.A., & Tranel, D. (1999). A role for the human amygdala in recognizing emotional arousal from unpleasant stimuli. *Psychological Science: A Journal of the American Psychological Society / APS*, 10, 167-171.
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A.R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393, 470-474.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A.R. (1995). Fear and the human amygdala. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 15, 5879-5891.
- Ahern, G.L., & Schwartz, G.E. (1985). Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis. *Neuropsychologia*, 23, 745-755.
- Ahs, F., Furmark, T., Michelgard, A., Langstrom, B., Appel, L., Wolf, O.T., Kirschbaum, C., & Fredrikson, M. (2006). Hypothalamic blood flow correlates positively with stress-induced cortisol levels in subjects with social anxiety disorder. *Psychosomatic Medicine*, 68, 859-862. Epub 2006 Nov 1.
- Alden, L.E., & Wallace, S.T. (1995). Social phobia and social appraisal in successful and unsuccessful social interactions. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 497-505.
- Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T.S., Bryson, H., Girolamo, G., Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J.M., Katz, S.J., Kessler, R.C., Kovess, V., Lepine, J.P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L.J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., Buist-Bouwman, M.A., Codony, M., Domingo-Salvany, A., Ferrer, M., Joo, S.S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N., Vollebergh, W.A., & ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators. (2004). Disability and quality of life impact of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 420, 38-46.
- Alpers, G.W., Ruhleder, M., Walz, N., Muhlberger, A., & Pauli, P. (2005). Binocular rivalry between emotional and neutral stimuli: A validation using fear conditioning and EEG. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 57, 25-32.
- Amaral, D.G. (2002). The primate amygdala and the neurobiology of social behavior: Implications for understanding social anxiety. *Biological Psychiatry*, 51, 11-17.
- Amaral DG. (2003). The amygdala, social behavior, and danger detection. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1000, 337-347.
- Amaral, D.G., Bauman, M.D., Capitanio, J.P., Lavenex, P., Mason, W.A., Mauldin-Jourdain, M.L., & Mendoza, S.P. (2003). The amygdala: Is it an essential component of the neural network for social cognition? *Neuropsychologia*, 41, 517-522.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychological Association (1994). *Publication manual of the American Psychological Association* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Amir, N., Foa, E.B., & Coles, M.E. (1998). Automatic activation and strategic avoidance of threat-relevant information in social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 285-290.
- Amir, N., Elias, J., Klumpp, H., & Przeworski, A. (2003). Attentional bias to threat in social phobia: Facilitated processing of threat or difficulty disengaging attention from threat? *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1325-1335.
- Amir, N., Klumpp, H., Elias, J., Bedwell, J.S., Yanasak, N., & Miller, L.S. (2005). Increased activation of the anterior cingulate cortex during processing of disgust faces in individuals with social phobia. *Biological Psychiatry*, 57, 975-981.

- Amir, N., McNally, R.J., Rieman, B.C., Burns, J., Lorenz, M., & Mullen, J.T. (1996). Suppression of the emotional stroop effect by increased anxiety in patients with social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 945-948.
- Amrhein, C., Muhlberger, A., Pauli, P., & Wiedemann, G. (2004). Modulation of event-related brain potentials during affective picture processing: A complement to startle reflex and skin conductance response? *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 54, 231-240.
- Anders, S., Weiskopf, N., Lule, D., & Birbaumer, N. (2004b). Infrared oculography-validation of a new method to monitor startle eyeblink amplitudes during fMRI. *NeuroImage*, 22, 767-770.
- Anders, S., Lotze, M., Erb, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2004a). Brain activity underlying emotional valence and arousal: A response-related fMRI study. *Human Brain Mapping*, 23, 200-209.
- Anders, S., Lotze, M., Wildgruber, D., Erb, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2005). Processing of a simple aversive conditioned stimulus in a divided visual field paradigm: An fMRI study. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Expérimentation cérébrale*, 162, 213-219. Epub 2004 Dec 2.
- Angrilli, A., Mauri, A., Palomba, D., Flor, H., Birbaumer, N., Sartori, G., & DiPaola, F. (1996). Startle reflex and emotion modulation impairment after right amygdala lesion. *Brain: A Journal of Neurology*, 119, 1991-2000.
- Antoniadis, E.A., & McDonald, R.J. (2000). Amygdala, hippocampus and discriminative fear conditioning to context. *Behavioural Brain Research*, 108, 1-19. Erratum in: *Behavioural Brain Research*, 109, 141-142.
- Arbelle, S., Benjamin, J., Golin, M., Kremer, I., Belmaker, R.H., & Ebstein, R.P. (2003). Relation of shyness in grade school children to the genotype for the long form of the serotonin transporter promoter region polymorphism. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 671-676.
- Argyropoulos, S.V., Bell, C.J., & Nutt, D.J. (2001). Brain function in social anxiety disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 24, 707-722.
- Armfield, J.M. (2006). Cognitive vulnerability: A model of the etiology of fear. *Clinical Psychology Review*, 26, 746-768. Epub 2006 Jun 30.
- Asmundson, G.J.G., & Stein, M.B. (1994a). Resting cardiovascular measures in patients with panic disorder and social phobia and health control subjects: Relationship to habitual exercise frequency. *Anxiety*, 1, 26-30.
- Asmundson, G.J.G., & Stein, M.B. (1994b). Selective attention for social threat in patients with generalized social phobia: Evaluation using a dot-probe paradigm. *Journal of Anxiety Disorders*, 8, 107-117.
- Baas, J.M., Nugent, M., Lissek, S., Pine, D.S., & Grillon, C. (2004). Fear conditioning in virtual reality contexts: A new tool for the study of anxiety. *Biological Psychiatry*, 55, 1056-1060.
- Baas, J.M., Grillon, C., Bocker, K.B., Brack, A.A., Morgan, C.A., Kenemans, J.L., & Verbaten, M.N. (2002). Benzodiazepines have no effect on fear-potentiated startle in humans. *Psychopharmacology*, 161, 233-247.
- Baer, P.E., & Fuhrer, M. (1968). Cognitive processes during differential trace and delayed conditioning of the GSR. *Journal of Experimental Psychology*, 78, 81-88.
- Baer, P.E., & Fuhrer, M. (1970). Cognitive processes in the differential trace conditioning of electrodermal and vasomotor activity. *Journal of Experimental Psychology*, 84, 176-178.
- Baer, P.E., & Fuhrer, M. (1982). Cognitive factors in the concurrent differential conditioning of the eyelid and skin conductance response. *Memory and Cognition*, 10, 135-140.
- Bakken, K., Landheim, A.S., Vaglum, P. (2005). Substance-dependent patients with and without social anxiety disorder: Occurrence and clinical differences. A study of a consecutive sample of alcohol-dependent and poly-substance-dependent patients treated in two counties in Norway. *Drug and Alcohol Dependence*, 80, 321-328. Epub 2005 Jun 16.
- Balaban, M.T., & Taussig, H.N. (1994). Salience of fear/threat in the affective modulation of the human startle blink. *Biological Psychology*, 38, 117-131.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York, N.Y.: Guilford Press.

- Baron, R. (1980). Olfaction and human social behavior: Effects of pleasant scent on physical aggression. *Basic and Applied Social Psychology*, 1, 163-172.
- Baron, R. (1981). Olfaction and human social behavior: Effects of a pleasant scent on attraction and social perception. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 7, 611-616.
- Battaglia, M., Ogliari, A., Zanoni, A., Citterio, A., Pozzoli, U., Giorda, R., Maffei, C., & Marino, C. (2005). Influence of the serotonin transporter promoter gene and shyness on children's cerebral responses to facial expressions. *Archives of General Psychiatry*, 62, 85-94.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A.R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269, 1115-1118.
- Beck, A.T., Emery, G., & Greenberg, R.L. (1985). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press.
- Beck, J.G., Stanley, M.A., Averill, P.M., Baldwin, L.E., & Deagle, E.A. (1992). Attention and memory for threat in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 619-629.
- Beidel, D.C., Turner, S., & Dancu, C.V. (1985). Physiological, cognitive and behavioural aspects of social anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 109-117.
- Bell, C.J., Malizia, A.L., & Nutt, D.J. (1999). The neurobiology of social phobia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 249 (Suppl. 1), S11-S18.
- Benzer S. (1973). Genetic dissection of behavior. *Scientific American*, 229, 24-37.
- Bertolino, A., Arciero, G., Rubino, V., Latorre, V., De Candia, M., Mazzola, V., Blasi, G., Caforio, G., Hariri, A., Kolachana, B., Nardini, M., Weinberger, D.R., & Scarabino, T. (2005). Variation of human amygdala response during threatening stimuli as a function of 5'HTTLPR genotype and personality style. *Biological Psychiatry*, 57, 1517-1525.
- Biferno, M.A., & Dawson, M.E. (1977). The onset of contingency awareness and electrodermal classical conditioning: An analysis of temporal relationships during acquisition and extinction. *Psychophysiology*, 14, 164-171.
- Birbaumer, N. (1977). *Psychophysiologie der Angst*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Birbaumer, N., & Öhman, A. (1993). *The Structure of emotion: Psychophysiological, cognitive and clinical aspects*. Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Birbaumer, N., Flor, H., Lutzenberger, W., & Elbert, T. (1995). The corticalization of chronic pain. In B. Bromm & J. Desmedt (Eds.), *From nociception to pain* (pp.331-343). New York: Raven Press.
- Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62, 799-805.
- Birbaumer, N., Grodd, W., Diedrich, O., Klose, U., Erb, M., Lotze, M., Schneider, F., Weiss, U., & Flor, H. (1998). FMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *Neuroreport*, 9, 1223-1226.
- Blonder, L.X., Bowers, D., & Heilman, K.H. (1991). The role of the right hemisphere in emotional communication. *Brain: A Journal of Neurology*, 114, 1115-1127.
- Bogels, S.M., & Lamers, C.T. (2002). The causal role of self-awareness in blushing-anxious, socially-anxious and social phobics individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1367-1384.
- Bohlin, G., & Kjellberg, A. (1979). Orienting activity in two-stimulus paradigms as reflected in heart rate. In H.D. Kimmel, E.H. van Olst & J.F. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans* (pp. 169-197). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Bolton, J., Cox, B., Clara, I., & Sareen, J. (2006). Use of alcohol and drugs to self-medicate anxiety disorders in a nationally representative sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 818-825.
- Boone, M.L., McNeil, D.W., Masia, C.L., Turk, C.L., Carter, L.E., Ries, B.J., & Lewin, M.R. (1999). Multimodal comparisons of social phobia subtypes and avoidant personality disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 13, 271-292.
- Borkovec, T.D., & Hu, S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 69-73.

- Börner, R.J., & Möller, H.J. (1997). Depression und Angststörungen – Epidemiologie, theoretische Konzepte und Therapiemöglichkeiten bei Komorbidität. In M. Wolfersdorf (Hrsg.), *Depressionsstationen – Stationäre Depressionsbehandlung: Konzepte, Erfahrungen, Möglichkeiten heutiger Depressionsbehandlung* (S. 210-235). Berlin: Springer.
- Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bradley, M.M., & Lang, P. (1999). Fearfulness and affective evaluations of pictures. *Motivation and Emotion*, 23, 1-13.
- Bradley, M.M., Codispoti, M., & Lang, P.J. (2006). A multi-process account of startle modulation during affective perception. *Psychophysiology*, 43, 486-497.
- Bradley, M.M., Cuthbert, B.N., & Lang, P.J. (1999). Affect and the startle reflex. In M.E. Dawson & A.M. Schell (Eds.), *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science* (pp. 157-183). New York, USA: Cambridge University Press.
- Bradley, M.M., Moulder, B., & Lang, P.J. (2005). When good things go bad. *Psychological Science: A Journal of the American Psychological Society / APS*, 16, 468-473.
- Bradley, M.M., Greenwald, M.K., Petry, M.C., & Lang, P.J. (1992). Remembering pictures: Pleasure and arousal in memory. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory, and Cognition*, 18, 379-390.
- Brenner, K.U. (1991). *Der Körper des Menschen: Das Wunderwerk des menschlichen Körpers, Aufbau, Funktionen, Zusammenwirken, Abläufe und Vorgänge*. Augsburg: Weltbild Verlag GmbH.
- Brignell, C.M., & Curran, H.V. (2006). Drugs, sweat, and fears: A comparison of the effects of diazepam and methylphenidate on fear conditioning. *Psychopharmacology*, 186, 504-516. Epub 2006 May 3.
- Britt, T.W., & Blumenthal, T.D. (1993). Social anxiety and latency of responses to startle stimuli. *Journal of Research in Personality*, 27, 1-14.
- Brocke, B., Armbruster, D., Muller, J., Hensch, T., Jacob, C.P., Lesch, K.P., Kirschbaum, C., & Strobel, A. (2006). Serotonin transporter gene variation impacts innate fear processing: Acoustic startle response and emotional startle. *Molecular Psychiatry*, 11, 1106-1112. Epub 2006 Oct 10.
- Bromley, S.M., & Doty, R.L. (1995). Odor recognition memory is better under bilateral than unilateral test conditions. *Cortex*, 31, 25-40.
- Bronisch, T. (1996). Komorbidität von Angsterkrankungen. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 138, 35-38.
- Bronisch, T., & Wittchen, H.U. (1998). Komorbidität von suizidalem Verhalten, Sucht und Angststörungen. *Suizidprophylaxe*, 25, 22-26.
- Bruder, G.E., Schneier, F.R., Stewart, J.W., McGrath, P.J., & Quitkin, F. (2004). Left hemisphere dysfunction during verbal dichotic listening tests in patients who have social phobia with or without comorbid depressive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 72-78.
- Brunello, N., den Boer, J.A., Judd, L.L., Kasper, S., Kelsey, J.E., Lader, M., Lecrubier, Y., Lepine, J.P., Lydiard, R.B., Mendlewicz, J., Montgomery, S.A., Racagni, G., Stein, M.B., & Wittchen, H.U. (2000). Social phobia: Diagnosis and epidemiology, neurobiology and pharmacology, comorbidity and treatment. *Journal of Affective Disorders*, 60, 61-74.
- Büchel, C., & Dolan, R.J. (2000). Classical fear conditioning in functional neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology*, 10, 219-223.
- Büchel, C., Morris, J., Dolan, R.J., & Friston, K.J. (1998). Brain systems mediating aversive conditioning: An event-related fMRI study. *Neuron*, 20, 947-957.
- Buckner, J.D., Schmidt, N.B., Lang, A.R., Small, J.W., Schlauch, R.C., & Lewinsohn, P.M. (2007). Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *Journal of Psychiatric Research* [Epub ahead of print, Feb 22].
- Bush, C.J., & Evans, I.M. (1977). The effectiveness of electric shock and foul odor as unconditioned stimuli in classical aversive conditioning. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 167-175.
- Cahill, L., Vazdarjanova, A., & Setlow, B. (2000). The basolateral amygdala complex is involved with, but is not necessary for, rapid acquisition of Pavlovian 'fear conditioning'. *The European Journal of Neuroscience*, 12, 3044-3050.

- Cain, D.P. (1974). The role of the olfactory bulb in the limbic mechanism. *Psychological Bulletin*, 81, 654-671.
- Cairney, J., McCabe, L., Veldhuizen, S., Corna, L.M., Streiner, D., & Herrmann, N. (2007). Epidemiology of Social Phobia in Later Life. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 15, 224-233. Epub 2007 Jan 9.
- Caldirola, D., Perna, G., Arancio, C., Bertani, A., & Bellodi, L. (1997). The 35% CO<sub>2</sub> challenge test in patients with social phobia. *Psychiatry Research*, 71, 41-48.
- Carew, T.J., Hawkins, R.D., & Kandel, E.R. (1983). Differential classical conditioning of a defensive withdrawal reflex in *Aplysia californica*. *Science*, 219, 397-400.
- Carey, P.D., Warwick, J., Niehaus, D.J., van der Linden, G., van Heerden, B.B., Harvey, B.H., Seedat, S., & Stein, D.J. (2004). Single photon emission computed tomography (SPECT) of anxiety disorders before and after treatment with citalopram. *BMC Psychiatry [electronic resource]*, 4, 30.
- Carlsson, K., Petersson, K.M., Lundqvist, D., Karlsson, A., Ingvar, M., & Öhman, A. (2004). Fear and the amygdala: Manipulation of awareness generates differential cerebral responses to phobic and fear-relevant (but nonfeared) stimuli. *Emotion (Washington, D.C.)*, 4, 340-353.
- Carrigan, M.H., & Randall, C.L. (2003). Self-medication in social phobia: A review of the alcohol literature. *Addictive Behaviors*, 28, 269-284.
- Carter, R.M., O'Doherty, J.P., Seymour, B., Koch, C., & Dolan, R.J. (2006). Contingency awareness in human aversive conditioning involves the middle frontal gyrus. *NeuroImage*, 29, 1007-1012. Epub 2005 Oct 24.
- Catania, A.C. (1973). The concept of the operant in the analysis of behavior. *Behaviorism*, 1, 103-116.
- Chatterjee, S., Sunitha, T.A., Velayudhan, A., & Khanna, S. (1997). An investigation into the psychobiology of social phobia: Personality domains and serotonergic function. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 544-550.
- Chavira, D.A., Stein, M.B., Bailey, K., & Stein, M.T. (2004). Comorbidity of generalized social anxiety disorder and depression in a pediatric primary care sample. *Journal of Affective Disorders*, 80, 163-171.
- Chen, D., & Haviland-Jones, J. (2000). Human olfactory communication of emotion. *Perceptual and Motor Skills*, 91, 771-781.
- Chen, Y.P., Ehlers, A., Clark, D.M., & Mansell, W. (2002). Patients with generalized social phobia direct their attention away from faces. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 677-687.
- Cheng, D.T., Knight, D.C., Smith, C.N., Stein, E.A., & Helmstetter, F.J. (2003). Functional MRI of human amygdala activity during Pavlovian fear conditioning: Stimulus processing versus response expression. *Behavioral Neuroscience*, 117, 3-10.
- Chorpita, B.F., & Barlow, D.H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychological Bulletin*, 124, 3-21.
- Choy, Y., Schneier, F.R., Heimberg, R.G., Oh, K.S., & Liebowitz, M.R. (2007). Features of the offensive subtype of Taijin-Kyofu-Sho in US and Korean patients with DSM-IV social anxiety disorder. *Depression and Anxiety [Epub ahead of print, Mar 5]*.
- Clark, B.M., Siddle, D.A.T., & Bond, N.W. (1992). Effects of social anxiety and facial expression on habituation of the electrodermal orienting response. *Biological Psychology*, 33, 211-223.
- Clark, D.M., & Ehlers, A. (2002). Soziale Phobie: Eine kognitive Perspektive. In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 157-180). Göttingen: Hogrefe.
- Clark, D.M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R.G. Heimberg, M.R. Liebowitz, D.A. Hope & F.R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69-93). New York: Guilford Press.
- Clark, D.M., Chen, Y.P., & Ehlers, A. (1996, September). *(Mangelnde) Aufmerksamkeit auf soziale Hinweisreize: Experimentelle Befunde und therapeutische Implikationen*. Vortrag auf dem 40. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie vom 22.-26.9.1996, München.
- Clark, R.E., & Squire, L.R. (1998). Classical conditioning and brain systems: The role of awareness. *Science*, 280, 77-81.

- Cloitre, M., Heimberg, R.G., Holt, C.S., & Liebowitz, M.R. (1992b). Reaction time to threat stimuli in panic disorder and social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 609-617.
- Cloitre, M., Heimberg, R.G., Liebowitz, M.R., & Gitow, A. (1992a). Perception of control in panic disorder and social phobia. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 569-577.
- Cloninger, C.R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Developments*, 3, 167-226.
- Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Cloninger, C.R. (1994). Temperament and personality. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 266-273.
- Codispoti, M., Ferrari, V., & Bradley, M.M. (2006). Repetitive picture processing: Autonomic and cortical correlates. *Brain Research*, 1068, 213-220. Epub 2006 Jan 5.
- Coles, M.E., & Heimberg, R.G. (2005). Recognition bias for critical faces in social phobia: A replication and extension. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 109-120.
- Cook, E.W. III., Hodes, R.L., & Lang, P.J. (1986). Preparedness and phobia: Effects of stimulus content on human visceral conditioning. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 195-207.
- Cook, E.W., Melamed, B.G., Cuthbert, B.N., McNeil, D.W., & Lang, P.J. (1988). Emotional imagery and the differential diagnosis of anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 734-740.
- Cooper, P.J., Fearn, V., Willetts, L., Seabrook, H., & Parkinson, M. (2006). Affective disorder in the parents of a clinic sample of children with anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, 93, 205-212. Epub 2006 May 3.
- Cornwell, B.R., Johnson, L., Berardi, L., & Grillon, C. (2006). Anticipation of Public Speaking in Virtual Reality Reveals a Relationship Between Trait Social Anxiety and Startle Reactivity. *Biological Psychiatry*, 59, 664-666. Epub 2005 Dec 1
- Coupland, N.J., Bell, C., Potokar, J.P., Dorkins, E., & Nutt, D.J. (2000). Flumazenil challenge in social phobia. *Depression and Anxiety*, 11, 27-30.
- Cox, B.J., Dorenfeld, D.M., Swinson, R.P., & Norton, G.R. (1994). Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and social phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 151, 882-887.
- Cuthbert, B.N., Bradley, M., & Lang, P.J. (1990). Valence and arousal in startle modulation. *Psychophysiology*, 27 (Suppl. 1), S24.
- Cuthbert, B.N., Bradley, M., & Lang, P.J. (1996). Probing picture perception: Activation and emotion. *Psychophysiology*, 33, 103-111.
- Cuthbert, B.N., Lang, P.J., Strauss, C., Drobos, D., Patrick, C.J., & Bradley, M.M. (2003). The psychophysiology of anxiety disorder: Fear memory imagery. *Psychophysiology*, 40, 407-422.
- Dalton, K.M., Kalin, N.H., Grist, T.M., & Davidson, R.J. (2005). Neural-cardiac coupling in threat-evoked anxiety. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 969-980.
- D'Argembeau, A., Van der Linden, M., d'Acremont, M., & Mayers, I. (2006). Phenomenal characteristics of autobiographical memories for social and non-social events in social phobia. *Memory*, 14, 637-647.
- Darwin, C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. London: Murray. (Reprinted, Chicago: University of Chicago Press).
- Davey, G.C.L. (1992). Classical conditioning and the acquisition of human fears and phobias: A review and synthesis of the literature. *Advances in Behavior Therapy*, 14, 29-66.
- Davidson, J.R.T., Hughes, M., George, L., & Blazer, D.C. (1994). The boundary of social phobia: Exploring the threshold. *Archives of General Psychiatry*, 51, 975-983.
- Davidson, J.R.T., Miner, C.M., de Veauh-Geiss, J., Tupler, L.A., Colket, J.T., & Potts, N.L.S. (1997). The Brief Social Phobia Scale: A psychometric evaluation. *Psychological Medicine*, 27, 161-166.
- Davidson, J.R.T., Krishnan, K.R.R., Charles, H.C., Boyko, O., Potts, N.L.S., Ford, S.M., & Patterson, L. (1993). Magnetic resonance spectroscopy in social phobia: Preliminary findings. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, 19-25.



- Davidson, J.R.T., Potts, N.L.S., Richichi, A.R., Ford, S.M., Krishnan, K.R.R., Smith, R., & Wilson, W.H. (1991). The Brief Social Phobia Scale. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 48-51.
- Davidson, R.J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain and Cognition*, 20, 125-151.
- Davidson, R.J. (1993). Cerebral asymmetry and emotion: Conceptual and methodological conundrums. *Cognition and Emotion*, 7, 115-138.
- Davidson, R.J., Shackman, A.J., & Maxwell, J.S. (2004). Asymmetries in face and brain related to emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 389-391.
- Davidson, R.J., Marshall, J.R., Tomarken, A.J., & Henriques, J.B. (2000). While a phobic waits: Regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological Psychiatry*, 47, 85-95.
- Davis, M. (1979). Diazepam and flurazepam: Effects on conditioned fear measured with the potentiated startle paradigm. *Psychopharmacology*, 62, 1-7.
- Davis, M. (1986). Pharmacological and anatomical analysis of fear conditioning using the fear-potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience*, 100, 814-824.
- Davis, M. (1988). The potentiated startle response as a measure of conditioned fear and its relevance to the neurobiology of anxiety. In P. Simon, P. Soubrié & D. Wildlocher (Eds.), *Animal models of psychiatric disorders*, Vol. 1 (pp. 61-89). Basel: Karger.
- Davis, M. (1989). Neural systems involved in fear-potentiated startle. In M. Davis, B.L. Jacobs & R.I. Schoenfeld (Eds.), *Annals of the New York Academy of Sciences*, 563 (pp. 165-183). New York: Author.
- Davis, M. (1992a). The role of amygdala in conditioned fear. In J. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 255-305). New York: Wiley-Liss.
- Davis, M. (1992b). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual Review in Neuroscience*, 15, 353-375.
- Davis, M. (1992c). The role of the amygdala in fear-potentiated startle: Implications for animal models of anxiety. *Trends in the Pharmacological Sciences*, 13, 35-41.
- Davis, M. (1998). Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety? *Biological Psychiatry*, 44, 1239-1247.
- Davis, M. (2006). Neural systems involved in fear and anxiety measured with fear-potentiated startle. *The American Psychologist*, 61, 741-756.
- Davis, M., & Whalen, P.J. (2001). The amygdala: Vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry*, 6, 13-34.
- Davis, M., Hitchcock, J.M., & Rosen, J. (1991). Neural mechanisms for fear conditioning measured with the acoustic startle reflex. In J. Madden (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion, and affect* (pp. 67-95). New York: Raven.
- Davis, M., Rainnie, D., & Cassell, M. (1994). Neurotransmission in the rat amygdala related to fear and anxiety. *Trends in Neurosciences*, 17, 208-214.
- Davis, M., Redmond, D.E., & Baraban, J.M. (1979). Noradrenergic agonists and antagonists: Effects on conditioned fear as measure by the potentiated startle paradigm. *Psychopharmacology*, 65, 111-118.
- Davis, M., Ressler, K., Rothbaum, B.O., & Richardson, R. (2006). Effects of D-cycloserine on extinction: Translation from preclinical to clinical work. *Biological Psychiatry*, 60, 369-375.
- Dawson, M.E., & Furedy, J.J. (1976). The role of awareness in human differential autonomic classical conditioning: The necessary-gate hypothesis. *Psychophysiology*, 13, 50-53.
- Dawson, M.E., & Schell, A.M. (1985). Information processing and human autonomic classical conditioning. In P.K. Ackles, J.R. Jennings & M.G.H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology*, Vol. 1 (pp. 89-165). Greenwich, CT: JAI Press.
- Dawson, M.E., & Schell, A.M. (1987). Human autonomic and skeletal conditioning: The role of conscious cognitive factors. In G. Davey (Ed.), *Cognitive processes and Pavlovian conditioning in humans* (pp. 27-57). London: Wiley.
- Dawson, M.E., Schell, A.M., & Boehmelt, A.H. (1999). *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science*. New York, USA: Cambridge University Press.

- Dawson, M.E., Catania, J.J., Schell, A.M., & Grings, W.W. (1979). Autonomic classical conditioning as a function of awareness of stimulus contingencies. *Biological Psychology*, 9, 23-40.
- Dawson, M.E., Schell, A.M., Beers, J.R., & Kelly, A. (1982). Allocation of cognitive processing capacity during human autonomic classical conditioning: *Journal of Experimental Psychology: General*, 111, 273-295.
- de Araujo, I.E., Rolls, E.T., Velazco, M.I., Margot, C., & Cayeux, I. (2005). Cognitive modulation of olfactory processing. *Neuron*, 46, 671-679.
- Degonda, M., & Angst, J. (1993). The Zurich study, XX: Social phobia and agoraphobia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243, 95-102.
- de Jong, P.J., & Merkelbach, H. (1991). Covariation bias and electrodermal responding in spider phobics before and after behavioral treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 307-314.
- Delgado, M.R., Olsson, A., & Phelps, E.A. (2006). Extending animal models of fear conditioning to humans. *Biological Psychology*, 73, 39-48. Epub 2006 Feb 10.
- Depue, R.A., & Collins, P.F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *The Behavioral and Brain Sciences*, 22, 491-517.
- Deutscher Apotheker Verlag (1997). *Deutsches Arzneibuch (DAB, Band 1)*. Stuttgart: Author.
- Deutsche Gesellschaft für Psychologie (1997). *Richtlinien zur Manuskriptgestaltung* (2. überarb. und erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Dichter, G.S., Tomarken, A.J., & Baucom, B.R. (2002). Startle modulation before, during and after exposure to emotional stimuli. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 43, 191-196.
- Dimberg, U. (1986a). Facial expressions as excitatory and inhibitory stimuli for conditioned autonomic responses. *Biological Psychology*, 22, 37-57.
- Dimberg, U. (1986b). Facial reactions to fear-relevant and fear-irrelevant stimuli. *Biological Psychology*, 23, 153-161.
- Dimberg, U. (1987). Facial reactions, autonomic activity and experienced emotion: A three component model of emotional conditioning. *Biological Psychology*, 24, 105-122.
- Dimberg, U. (1988). Facial electromyography and the experience of emotion. *Journal of Psychophysiology*, 2, 277-282.
- Dimberg, U. (1990). Facial electromyography and emotional reactions. *Psychophysiology*, 27, 481-494.
- Dimberg, U., & Christmanson, L. (1991). Facial reactions to facial expressions in subjects high and low in public speaking fear. *Scandinavian Journal of Psychology*, 32, 246-253.
- Dimberg, U., & Öhman, A. (1983). The effect of directional facial cues on electrodermal conditioning to facial stimuli. *Psychophysiology*, 20, 160-167.
- Dimberg, U., & Petterson, M. (2000). Facial reactions to happy and angry facial expressions: Evidence for right hemisphere dominance. *Psychophysiology*, 37, 693-696.
- Dimberg, U., & Thunberg, M. (1998). Rapid facial reactions to emotional facial expressions. *Scandinavian Journal of Psychology*, 39, 39-45.
- Dimberg, U., Fredrikson, M., & Lundquist, O. (1986). Autonomic reactions to social and neutral stimuli in subjects high and low in public speaking fear. *Biological Psychology*, 23, 223-233.
- Dimberg, U., Thunberg, M., & Elmehed, K. (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science: A Journal of the American Psychological Society / APS*, 11, 86-89.
- Dodd, J., & Castellucci, V.F. (1991). Smell and taste: The chemical senses. In E.R. Kandel, J.K. Schwartz & T.M. Jessel (Eds.), *Principles of neural science* (pp. 512-529). New York: Elsevier Science Publishers.
- Doty, R.L. (1989). *The Smell Identification Test: Administration manual* (2nd ed.). Haddonfield, NJ: Sensonics Inc.
- Doty, R.L., Bagla, R., & Kim, N. (1999). Physostigmine enhances performance on an mixture discrimination test. *Physiology and Behavior*, 65, 801-804.

- Doty, R.L., Genow, A., & Hummel, T. (1998). Scatch density differentiates microsmic from normosmic and anosmic subjects on the University of Pennsylvania Smell Identification Test. *Perceptual and Motor Skills*, 86, 211-216.
- Doty, R.L., McKeown, D.A., Lee, W.W., & Shaman, P. (1995). A study of the test-retest reliability of ten olfactory tests. *Chemical Senses*, 20, 645-656.
- Douglas, A.R., Lindsay, W.R., & Brooks, D.N. (1988). The three systems model of fear and anxiety: Implications for assessment of social anxiety. *Behavioural Psychotherapy*, 16, 15-22.
- Dozois, D.J., & Frewen, P.A. (2006). Specificity of cognitive structure in depression and social phobia: A comparison of interpersonal and achievement content. *Journal of Affective Disorders*, 90, 101-109. Epub 2005 Dec 15.
- Dudai, Y. (1985). Some properties of adenylate cyclase which might be important for memory formation. *FEBS Letters*, 191, 165-170.
- Dudai, Y., Jan, Y.N., Byers, D., Quinn, W.G., & Benzer, S. (1976). Dunce, a mutant of *Drosophila* deficient in learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 73, 1684-1688.
- Duncan, E., Madonick, S., Chakravorty, S., Parwani, A., Szilagyi, S., Efferen, T., Gonzenbach, S., Angrist, B., & Rotrosen, J. (2001). Effects of smoking on acoustic startle and prepulse inhibition in humans. *Psychopharmacology*, 156, 266-272.
- Edelmann, R.J., & Baker, S.R. (2002). Self-reported and actual physiological responses in social phobia. *The British Journal of Clinical Psychology*, 41, 1-14.
- Ehrlichman, H., & Bastone, L. (1992). Olfaction and emotion. In M. Serby & K. Chobor (Eds.), *Science and Olfaction* (pp. 410-438). New York: Springer.
- Ehrlichman, H., Brown, S., Zhu, J., & Warrenburg, S. (1995). Startle reflex modulation during exposure to pleasant and unpleasant odors. *Psychophysiology*, 32, 150-154.
- Ekman, P. (1984). Expression and the nature of emotion. In K.R. Scherer & P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotions* (pp. 319-343). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Ekman, P., & Davidson, R.J. (1994). *The nature of emotion: Fundamental questions*. Oxford: Oxford University Press.
- Ekman, P., & Friesen, W.V. (1975). *Unmasking the face: A guide to recognizing emotions from facial clues*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall.
- Ekman, P., & Friesen, W.V. (1978). *The facial action coding system (FACS): A technique for the measurement of facial actions*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Ellwanger, J., Geyer, M.A., & Braff, D.L. (2003). The relationship of age to prepulse inhibition and habituation of the acoustic startle response. *Biological Psychology*, 62, 175-195.
- Emmelkamp, P.M.G., Bouman, T.K., & Scholing, A. (1993). *Angst, Phobien und Zwang*. Göttingen, Stuttgart: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Epperson, C.N., Pittman, B., Czarkowski, K.A., Stiklus, S., Krystal, J.H., & Grillon, C. (2007). Luteal-Phase Accentuation of Acoustic Startle Response in Women with Premenstrual Dysphoric Disorder. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology* [Epub ahead of print, Feb 21].
- Erwin, B.A., Turk, C.L., Heimberg, R.G., Fresco, D.M., & Hantula, D.A. (2004). The Internet: Home to a severe population of individuals with social anxiety disorder? *Journal of Anxiety Disorders*, 18, 629-646.
- Esteves, F., Parra, C., Dimberg, U., & Öhman, A. (1994). Nonconscious associative learning: Pavlovian conditioning of skin conductance responses to masked fear-relevant facial stimuli. *Psychophysiology*, 31, 375-385.
- Fehm, L. (1998). Gedankenunterdrückung bei Phobien. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 19, 17.
- Fehm, L., Schneider, G., & Hoyer, J. (2007). Is post-event processing specific for social anxiety? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38, 11-22. Epub 2006 May 26.
- Fehm, L., Pelissolo, A., Furmark, T., & Wittchen, H.U. (2005). Size and burden of social phobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 15, 453-462.

- Field, A.P. (2006). Is conditioning a useful framework for understanding the development and treatment of phobias? *Clinical Psychology Review*, 26, 857-875. Epub 2006 Feb 9.
- Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Cisneros, W., Feijo, L., Vera, Y., Gil, K., Grina, D., & Claire He, Q. (2005). Lavender fragrance cleansing gel effects on relaxation. *The International Journal of Neuroscience*, 115, 207-222.
- Flor, H., & Birbaumer, N. (1994). Acquisition of chronic pain: Psychophysiological mechanisms. *American Pain Society Journal*, 32, 119-127.
- Flor, H., Knost, B., & Birbaumer, N. (1997). Processing of pain- and body-related verbal material in chronic pain patients: Central and peripheral correlates. *Pain*, 73, 413-421.
- Flor, H., Birbaumer, N., Roberts, L., Feige, B., Lutzenberger, W., Hermann, C., & Kopp, B. (1996). Slow potentials, event-related potentials, „gamma band“ activity, and motor responses during aversive conditioning in humans. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Expérimentation cérébrale*, 112, 298-312.
- Foa, E.B., & Kozak, M.J. (1993). Pathological anxiety: The meaning and the structure of fear. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive, and clinical aspects* (pp. 110-121). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
- Foa, E.B., Gilboa-Schechtman, E., Amir, N., & Freshman, M. (2000). Memory bias in generalized social phobia: Remembering negative emotional expressions. *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 501-519.
- Fowles, D.C. (1980). The three arousal model: Implications of Gray's twofactor learning theory for heart rate, electrodermal activity, and psychopathy. *Psychophysiology*, 17, 87-104.
- Fredrikson, M., & Furmark, T. (2003). Amygdaloid regional cerebral blood flow and subjective fear during symptom provocation in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 341-347.
- Fredrikson, M., & Öhman, A. (1979). Cardiovascular and electrodermal responses conditioned to fear-relevant stimuli. *Psychophysiology*, 16, 1-7.
- Fredrikson, M., Wik, G., Fischer, H., & Andersson, J. (1995a). Affective and attentive neural networks in humans: A PET study of Pavlovian conditioning. *Neuroreport*, 7, 97-101.
- Fredrikson, M., Wik, G., Annas, P., Ericson, K., & Stone-Elander, S. (1995b). Functional neuroanatomy of visually elicited simple phobic fear: Additional data and theoretical analysis. *Psychophysiology*, 32, 43-48.
- Fridlund, A.J., & Cacioppo, J.T. (1986). Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology*, 23, 567-589.
- Frijda, N.H. (1986). *The emotions*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Funayama, E.S., Grillon, C., Davis, M., & Phelps, E.A. (2001). A double dissociation in the affective modulation of startle in humans: Effects of unilateral temporal lobectomy. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13, 721-729.
- Furmark, T., Fischer, H., Wik, G., Larsson, M., & Fredrikson, M. (1997). The amygdala and individual differences in human fear conditioning. *Neuroreport*, 8, 3957-3960.
- Furmark, T., Tillfors, M., Garpenstrand, H., Marteinsdottir, I., Langstrom, B., Öreland, L., & Fredrikson, M. (2004). Serotonin transporter polymorphism related to amygdala excitability and symptom severity in patients with social phobia. *Neuroscience Letters*, 362, 189-192.
- Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Langstrom, B., & Fredrikson, M. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry*, 59, 425-433.
- Furmark, T., Appel, L., Michelgard, A., Wahlstedt, K., Ahs, F., Zancan, S., Jacobsson, E., Flyckt, K., Groh, M., Bergstrom, M., Pich, E.M., Nilsson, L.G., Bani, M., Langstrom, B., & Fredrikson, M. (2005). Cerebral blood flow changes after treatment of social phobia with the neurokinin-1 antagonist GR205171, citalopram, or placebo. *Biological Psychiatry*, 58, 132-142.
- Fydrich, T. (1996, Mai). Deutschsprachige Adaptation des Social Phobia and Anxiety Inventory (SPAI). *Poster auf dem 14. Symposium für Klinisch-Psychologische Forschung vom 16.-18. Mai 1996, Bamberg*.

- Fydrich, T. (2001). SPAI – Soziale Phobie und Angst Inventar. In E. Brähler, J. Schumacher & B. Strauß (Hrsg.), *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie* (S. 335-338). Göttingen: Hogrefe.
- Fydrich, T. (2002). Soziale Kompetenz und soziale Performanz bei Sozialer Phobie. In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 181-203). Göttingen: Hogrefe.
- Fydrich, T., & Fehm, L. (2005, Juni). *Soziale Ängste, Lampenfieber, Rede- und Prüfungsangst*. Vortrag und Präsentation, Lange Nacht der Wissenschaften an der Humboldt-Universität zu Berlin, 11. Juni 2005.
- Fydrich, T., Scheurich, A., & Kasten, E. (1995). *Fragebogen zur sozialen Angst, Deutsche Bearbeitung des Social Phobia and Anxiety Inventory (SPAI) von Turner und Beidel*. Heidelberg: Psychologisches Institut der Universität.
- Fyer, A.J. (1993). Heritability of social anxiety: A brief review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, 10-12.
- Fyer, A.J., Mannuzza, S., Chapman, T.F., Liebowitz, M.R., & Klein, D.F. (1993). A direct interview family study of social phobia. *Archives of General Psychiatry*, 50, 286-293.
- Fyer, A.J., Mannuzza, S., Chapman, T.F., Lipsitz, J., Martin, L.Y., & Klein, D.F. (1996). Panic disorder and social phobia: Effects of comorbidity on familial transmission. *Anxiety*, 2, 173-178.
- Gahr, M. (1996). Neuronale Grundlagen von Motivation und Emotion. In J. Dudel, R. Menzel & R.F. Schmidt (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (S. 463-484). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Gall, C.M., Hess, A., & Lynch, G. (1998). Mapping brain networks engaged by, and changed by, learning. *Neurobiology of learning and memory*, 70, 14-36.
- Garcia, J., & Koelling, R. A. (1966). Relation of cue to consequence in avoidance learning. *Psychonomic Science*, 3, 123-124.
- Garner, M., Mogg, K., & Bradley, B.P. (2006). Orienting and maintenance of gaze to facial expressions in social anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 760-70.
- Gavish, M., Katz, Y., Bar-Ami, S., & Weizman, R. (1992). Biochemical, physiological, and pathological aspects of the peripheral benzodiazepine receptor. *Journal of Neurochemistry*, 58, 1589-1601.
- Gelernter, J., Page, G.P., Stein, M.B., & Woods, S.W. (2004). Genome-wide linkage scan for loci predisposing to social phobia: Evidence for a chromosome 16 risk locus. *The American Journal of Psychiatry*, 161, 59-66.
- Gerlach, A.L. (2002). Psychophysiologie der Sozialen Phobie – Symptom oder Ursache? In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 87-111). Göttingen: Hogrefe.
- Gerlach, A.L., Murlane, D., & Rist, F. (2004). Public and private heart rate feedback in social phobia: A manipulation of anxiety visibility. *Cognitive Behaviour Therapy*, 33, 36-45.
- Gerlach, A.L., Schiller, A., Wild, C., & Rist, F. (2006). Effects of alcohol on the processing of social threat-related stimuli in socially phobic women. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 45, 279-295.
- Gibb, B.E., Coles, M.E., & Heimberg, R.G. (2005). Differentiating symptoms of social anxiety and depression in adults with social anxiety disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36, 99-109.
- Gilboa-Schechtman, E., Foa, E.B., & Amir, N. (1999). Attentional bias for facial expressions in social phobia: The face-in-the-crowd paradigm. *Cognition and Emotion*, 13, 305-318.
- Gilboa-Schechtman, E., Presburger, G., Marom, S., & Hermesh, H. (2005). The effects of social anxiety and depression on the evaluation of facial crowds. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 467-474.
- Globisch, J., Hamm, A.O., Esteves, F., & Öhman, A. (1999). Fear appears fast: Temporal course of startle reflex potentiation in animal fearful subjects. *Psychophysiology*, 36, 66-75.
- Globisch, J., Hamm, A.O., Schneider, R., & Vaitl, D. (1993). A computer program for scoring reflex eyeblink and electrodermal responses written in PASCAL. *Psychophysiology*, 30, S30.

- Gorman, J.M., Fyer, M.A., Goetz, R., Askanazi, N., Liebowitz, M.R., Fyer, A.J., & Klein, D.F. (1988). Ventilatory physiology of patients with panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 45, 31-39.
- Gorman, J.M., Papp, L.A., Martinez, J., Goetz, R., Hollander, E., Liebowitz, M.R., & Jordan, F. (1990). High-dose carbon dioxide challenge test in anxiety disorder patients. *Biological Psychiatry*, 28, 743-757.
- Graham, F.K. (1979). Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. In H.D. Kimmel, E.H. van Olst & J.F. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans* (pp. 137-167). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Graham, F.K., Putnam, L.E., & Leavitt, L.A. (1975). Lead-stimulation effects of human cardiac orienting and blink reflexes. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 1, 161-169.
- Grant, B.F., Hasin, D.S., Blanco, C., Stinson, F.S., Chou, S.P., Goldstein, R.B., Dawson, D.A., Smith, S., Saha, T.D., & Huang, B. (2005). The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 1351-1361.
- Gray, J.A. (1982a). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1982b). Precip of the neuropsychology of anxiety: An enquiry into the function of the septo-hippocampal system. *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 469-534.
- Gray, J.A. (1987). *The psychology of fear and stress* (2nd ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Grillon, C. (2002a). Associative learning deficits increase symptoms of anxiety in humans. *Biological Psychiatry*, 51, 851-858.
- Grillon, C. (2002b). Startle reactivity and anxiety disorders: Aversive conditioning, context, and neurobiology. *Biological Psychiatry*, 52, 958-975.
- Grillon, C., & Baas, J. (2003). A review of the modulation of the startle reflex by affective states and its application in psychiatry. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 114, 1557-1579.
- Grillon, C., & Hill, J. (2003). Emotional arousal does not affect delay eyeblink conditioning. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 17, 400-405.
- Grillon, C., Levenson, J., & Pine, D.S. (2007). A single dose of the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram exacerbates anxiety in humans: A fear-potentiated startle study. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 32, 225-231. Epub 2006 Sep 13.
- Grillon, C., Baas, J.M., Cornwell, B., & Johnson, L. (2006b). Context conditioning and behavioral avoidance in a virtual reality environment: Effect of predictability. *Biological Psychiatry*, 60, 752-759. Epub 2006 Sep 1.
- Grillon, C., Cordova, J., Levine, L.R., & Morgan, C.A. 3rd. (2003). Anxiolytic effects of a novel group II metabotropic glutamate receptor agonist (LY354740) in the fear-potentiated startle paradigm in humans. *Psychopharmacology*, 168, 446-454. Epub 2003 Apr 23.
- Grillon, C., Baas, J.P., Lissek, S., Smith, K., & Milstein, J. (2004a). Anxious responses to predictable and unpredictable aversive events. *Behavioral Neuroscience*, 118, 916-924.
- Grillon, C., Cordova, J., Morgan, C.A., Charney, D.S., & Davis, M. (2004b). Effects of the beta-blocker propranolol on cued and contextual fear conditioning in humans. *Psychopharmacology*, 175, 342-352.
- Grillon, C., Pine, D.S., Baas, J.M., Lawley, M., Ellis, V., & Charney, D.S. (2006c). Cortisol and DHEA-S are associated with startle potentiation during aversive conditioning in humans. *Psychopharmacology*, 186, 434-441. Epub 2005 Jul 29.
- Grillon, C., Baas, J.M., Pine, D.S., Lissek, S., Lawley, M., Ellis, V., & Levine, J. (2006a). The benzodiazepine alprazolam dissociates contextual fear from cued fear in humans as assessed by fear-potentiated startle. *Biological Psychiatry*, 60, 760-766. Epub 2006 Apr 21.
- Grings, W.M., & Lockhart, R.A. (1966). Galvanic skin response during avoidance learning. *Psychophysiology*, 3, 29-34.

- Grings, W.W., Schell, A.M., & Carey, C.A. (1973). Verbal control of an autonomic response in a cue reversal situation. *Journal of Experimental Psychology*, 99, 215-221.
- Grossman, P., Wilhelm, F.H., Kawachi, I., & Sparrow, D. (2001). Gender differences in psychophysiological responses to speech stress among older social phobics: Congruence and incongruence between self-evaluative and cardiovascular reactions. *Psychosomatic Medicine*, 63, 765-777.
- Ham, L.S., & Hope, D.A. (2006). Incorporating social anxiety into a model of college problem drinking: Replication and extension. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 20, 348-55.
- Hamm, A.O. (1993). *Psychophysiologie phobischer Störungen*. Unveröffentlichte Habilitationsschrift am Fachbereich Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Hamm, A.O. (1997). *Furcht und Phobien: Psychophysiologische Grundlagen und klinische Anwendungen. Psychophysiologie phobischer Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hamm, A.O., & Vaitl, D. (1993). Affective associations: The conditioning model and the organization of emotion. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive, and clinical aspects* (pp. 205-217). Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Hamm, A.O., & Vaitl, D. (1996). Affective learning: Awareness and aversion. *Psychophysiology*, 33, 289-710.
- Hamm, A.O., & Weike, A.I. (2005). The neuropsychology of fear learning and fear regulation. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 57, 5-14. Epub 2005 Apr 21.
- Hamm, A.O., Vaitl, D., & Lang, P. (1989). Fear conditioning, meaning, and belongingness: A selective association analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 395-406.
- Hamm, A.O., Greenwald, M.K., Bradley, M.M., & Lang, P.J. (1993). Emotional learning, hedonic change, and the startle probe. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 453-465.
- Hamm, A.O., Weike, A.I., Schupp, H.T., Treig, T., Dressel, A., & Kessler, C. (2003). Affective blindsight: Intact fear conditioning to a visual cue in a cortically blind patient. *Brain: A Journal of Neurology*, 126, 267-275.
- Hatt, H. (1996). Chemosensibilität, Geruch und Geschmack. In J. Dudel, R. Menzel & R.F. Schmidt (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (S. 297-316). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Hawkins, R.D. (1991). Cell biological studies of conditioning in Aplysia. In J. Madden IV. (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion and affect* (pp. 3-28). New York: Raven Press.
- Hawkins, R.D., & Kandel, E.R. (1984). Is there a cellbiological alphabet for simple forms of learning? *Psychological Review*, 91, 375-391.
- Hawkins, R.D., Carew, T.J., & Kandel, E.R. (1986). Effects of interstimulus interval and contingency on classical conditioning of the Aplysia siphon withdrawal reflex. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 6, 1695-1701.
- Hawkins, R.D., Abrams, T.W., Carew, T.J., & Kandel, E.R. (1983). A cellular mechanism of classical conditioning in Aplysia: Activity-dependent amplification of presynaptic facilitation. *Science*, 219, 400-405.
- Hazen, A.L., Walker, J.R., & Stein, M.B. (1995). Comparison of anxiety sensitivity in panic disorder and social phobia. *Anxiety*, 1, 298-301.
- Hebb, D.O. (1949). *The organization of behavior. A neuropsychological theory*. New York: Wiley.
- Heimberg, R.G. (1988). Social avoidance and fear of negative evaluation scale. In M. Hersen & A.S. Bellack (Eds.), *Dictionary of behavioral assessment techniques* (pp. 425-427). New York: Pergamon.
- Heimberg, R.G., Hope, D.A., Dodge, C.S., & Becker, R.E. (1990). DSM-III-R subtypes of social phobia: Comparison of generalized social phobics and public speaking phobics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 172-179.
- Heinze, H.J., Hinrichs, H., Scholz, M., Burchert, W., & Mangun, G.R. (1998). Neural mechanisms of global and local processing: A combined PET and ERP study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 485-498.

- Herbert, J.D., Hope, D.A., & Bellack, A.S. (1992). Validity of the distinction between generalized social phobia and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 332-339.
- Hermann, C., Ofer, J., & Flor, H. (2004). Covariation bias for ambiguous social stimuli in generalized social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 646-653.
- Hermann, C., Ziegler, S., Birbaumer, N., & Flor, H. (2000). Pavlovian aversive and appetitive odor conditioning in humans: Subjective, peripheral, and electrocortical changes. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Expérimentation cérébrale, 132*, 203-215.
- Hermann, C., Ziegler, S., Birbaumer, N., & Flor, H. (2002). Psychophysiological and subjective indicators of aversive pavlovian conditioning in generalized social phobia. *Biological Psychiatry, 52*, 328-337.
- Hermann, C., Ziegler, S., Pohlann, G.K., & Flor, H. (1998). Aversive conditioning in social phobics and healthy controls. *Psychophysiology, 35*, S38.
- Hermans, D., Craske, M.G., Mineka, S., & Lovibond, P.F. (2006). Extinction in human fear conditioning. *Biological Psychiatry, 60*, 361-368. Epub 2006 Feb 28.
- Herz, R.S. (2004). A naturalistic analysis of autobiographical memories triggered by olfactory visual and auditory stimuli. *Chemical Senses, 29*, 217-224.
- Hess, U., Sabourin, G., & Kleck, R.E. (2007). Postauricular and eyeblink startle responses to facial expressions. *Psychophysiology [Epub ahead of print, Mar 19]*.
- Hettema, J.M., An, S.S., Neale, M.C., Bukszar, J., van den Oord, E.J., Kendler, K.S., & Chen, X. (2006). Association between glutamic acid decarboxylase genes and anxiety disorders, major depression, and neuroticism. *Molecular Psychiatry, 11*, 752-762. Epub 2006 May 23. Erratum in: *Molecular Psychiatry, 11*, 794.
- Hirsch, C.R., & Clark, D.M. (2004). Information-processing bias in social phobia. *Clinical Psychology Review, 24*, 799-825.
- Hirsch, C.R., Clark, D.M., & Mathews, A. (2006). Imagery and interpretations in social phobia: Support for the combined cognitive biases hypothesis. *Behavior Therapy, 37*, 223-236. Epub 2006 May 24.
- Hirsch, C.R., Clark, D.M., Mathews, A., & Williams, R. (2003). Self-images play a causal role in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 41*, 909-921.
- Hodes, R.L., Cook, E.W. III, & Lang, P.J. (1985). Individual differences in autonomic response: Conditioned association or conditioned fear? *Psychophysiology, 22*, 545-560.
- Hofmann, S.G. (2005). Perception of control over anxiety mediates the relation between catastrophic thinking and social anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 43*, 885-895.
- Hofmann, S.G., Ehlers, A., & Roth, W.T. (1995a). Conditioning theory: A model for the etiology of public speaking anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 567-571.
- Hofmann, S.G., Heinrichs, N., & Kim, H.J. (2002). Das Vulnerabilitäts-Stress Modell der Sozialen Phobie. In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 225-245). Göttingen: Hogrefe.
- Hofmann, S.G., Moscovitch, D.A., & Kim, H.J. (2006). Autonomic correlates of social anxiety and embarrassment in shy and non-shy individuals. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology, 61*, 134-142. Epub 2005 Nov 8.
- Hofmann, S.G., Newman, M.G., Ehlers, A., & Roth, W.T. (1995b). Psychophysiological differences between subgroups of social phobics. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 224-231.
- Hofmann, S.G., Meuret, A.E., Smits, J.A., Simon, N.M., Pollack, M.H., Eisenmenger, K., Shiekh, M., & Otto, M.W. (2006). Augmentation of exposure therapy with D-cycloserine for social anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry, 63*, 298-304.
- Holt, C.S., Heimberg, R.G., & Hope, D.A. (1992). Avoidant personality disorder and the generalized subtype of social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 318-325.
- Hope, D.A., Rapee, R.M., Heimberg, R.G., & Dombeck, M. (1990). Representations of the self in social phobia: Vulnerability to social threat. *Cognitive Therapy and Research, 14*, 177-189.



- Horley, K., Williams, L.M., Gonsalvez, C., & Gordon, E. (2004). Face to face: Visual scanpath evidence for abnormal processing of facial expressions in social phobia. *Psychiatry Research, 127*, 43-53.
- Hovatta, I., Tennant, R.S., Helton, R., Marr, R.A., Singer, O., Redwine, J.M., Ellison, J.A., Schadt, E.E., Verma, I.M., Lockhart, D.J., & Barlow, C. (2005). Glyoxalase 1 and glutathione reductase 1 regulate anxiety in mice. *Nature, 438*, 662-666. Epub 2005 Oct 23.
- Huang, Y.X., & Luo, Y.J. (2006). Temporal course of emotional negativity bias: An ERP study. *Neuroscience Letters, 398*, 91-96. Epub 2006 Jan 30.
- Hudson, J.L., & Rapee, R.M. (2000). The origins of social phobia. *Behavior Modification, 24*, 102-129.
- Hugdahl, K. (1998). Cortical control of human classical conditioning: Autonomic and positron emission tomography data. *Psychophysiology, 35*, 170-180.
- Hugdahl, K., & Johnsen, B.H. (1989). Preparedness and electrodermal fear-conditioning: Ontogenetic versus phylogenetic explanations. *Behaviour Research and Therapy, 27*, 269-278.
- Hugdahl, K., & Kärker, A.C. (1981). Biological versus experiential factors in phobic conditioning. *Behaviour Research and Therapy, 19*, 109-115.
- Hugdahl, K., Berardi, A., Thompson, W.L., Kosslyn, S.M., Macy, R., Baker, D.P., Alpert, N.M., & LeDoux, J.E. (1995). Brain mechanisms in human classical conditioning: A PET blood flow study. *Neuroreport, 6*, 1723-1728.
- Hummel, T., Mohammadian, P., & Kobal, G. (1998). Handedness is a determining factor in lateralized olfactory discrimination. *Chemical Senses, 23*, 541-544.
- Hutchison, K.E., Niaura, R., & Swift, R. (2000). The effects of smoking high nicotine cigarettes on prepulse inhibition, startle latency, and subjective responses. *Psychopharmacology, 150*, 244-252.
- Hygge, S., & Öhman, A. (1978). Modeling processes in the acquisition of fears: Vicarious electrodermal conditioning to fear-relevant stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology, 36*, 271-279.
- Iancu, I., Levin, J., Hermesh, H., Dannon, P., Poreh, A., Ben-Yehuda, Y., Kaplan, Z., Marom, S., & Kotler, M. (2006). Social phobia symptoms: Prevalence, sociodemographic correlates, and overlap with specific phobia symptoms. *Comprehensive Psychiatry, 47*, 399-405. Epub 2006 May 2.
- Jackson, D.C., Malmstadt, J.R., Larson, C.L., & Davidson, R.J. (2000). Suppression and enhancement of emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology, 37*, 515-522.
- Johnsen, B.H., & Hugdahl, K. (1991). Hemispheric asymmetry in conditioning to facial emotional expressions. *Psychophysiology, 28*, 154-162.
- Johnsen, B.H., & Hugdahl, K. (1993). Right hemisphere representation of autonomic conditioning to facial emotional expressions. *Psychophysiology, 30*, 274-278.
- Johnson, M.R., Marazziti, D., Brawman-Mintzer, O., Emmanuel, N.P., Ware, M.R., Morton, W.A., Rossi, A., Cassano, G.B., & Lydiard, R.B. (1998). Abnormal peripheral benzodiazepine receptor density associated with generalized social phobia. *Biological Psychiatry, 43*, 306-309.
- Johnstone, T., Somerville, L.H., Alexander, A.L., Oakes, T.R., Davidson, R.J., Kalin, N.H., & Whalen, P.J. (2005). Stability of amygdala BOLD response to fearful faces over multiple scan sessions. *NeuroImage, 25*, 1112-1123.
- Joormann, J., & Gotlib, I.H. (2006). Is this happiness I see? Biases in the identification of emotional facial expressions in depression and social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 705-714.
- Jovanovic, T., Norrholm, S.D., Keyes, M., Fiallos, A., Jovanovic, S., Myers, K.M., Davis, M., & Duncan, E.J. (2006). Contingency awareness and fear inhibition in a human fear-potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience, 120*, 995-1004.
- Junghofer, M., Sabatinelli, D., Bradley, M.M., Schupp, H.T., Elbert, T.R., & Lang, P.J. (2006). Fleeting images: Rapid affect discrimination in the visual cortex. *Neuroreport, 17*, 225-229.

- Juth, P., Lundqvist, D., Karlsson, A., & Ohman, A. (2005). Looking for foes and friends: Perceptual and emotional factors when finding a face in the crowd. *Emotion (Washington, D.C.)*, 5, 379-395.
- Kadri, N., Agoub, M., El Gnaoui, S., Berrada, S., & Moussaoui, D. (2007). Prevalence of anxiety disorders: A population-based epidemiological study in metropolitan area of Casablanca, Morocco. *Annals of General Psychiatry*, 10, 6.
- Kalin, N.H., Shelton, S.E., Fox, A.S., Oakes, T.R., & Davidson, R.J. (2005). Brain regions associated with the expression and contextual regulation of anxiety in primates. *Biological Psychiatry*, 58, 796-804. Epub 2005 Jul 25.
- Kalueff, A., & Nutt, D.J. (1996). Role of GABA in memory and anxiety. *Depression and Anxiety*, 4, 100-110.
- Kandel, E.R. (1988). Kleine Verbände von Nervenzellen. *Spektrum der Wissenschaft Gehirn und Nervensystem*, 77-85.
- Kandel, E.R. (1991). Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessel (Eds.), *Principles of neural science* (pp. 1009-1031). New York: Elsevier Science Publishers.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., & Jessell, T.M. (1996). *Neurowissenschaften*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kasper, S. (1997). Gerade bei schweren sozialen Phobien können Pharmaka oft helfen (6. Weltkongress für biologische Psychiatrie in Nizza). *Ärzte Zeitung*, 117, 9.
- Kasper, S. (1998). Social phobia: The nature of the disorder. *Journal of Affective Disorders*, 50 (Suppl.1), 3-9.
- Kerr, K.L., Rosero, S.J., & Doty, R.L. (2005). Odors and the perception of hygiene. *Perceptual and Motor Skills*, 100, 135-141.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.U., & Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Killgore, W.D., & Yurgelun-Todd, D.A. (2004). Activation of the amygdala and anterior cingulate during nonconscious processing of sad versus happy faces. *NeuroImage*, 21, 1215-1223.
- Kilts, C.D., Kelsey, J.E., Knight, B., Ely, T.D., Bowman, F.D., Gross, R.E., Selvig, A., Gordon, A., Newport, D.J., & Nemeroff, C.B. (2006). The neural correlates of social anxiety disorder and response to pharmacotherapy. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 31, 2243-2253. Epub 2006 Mar 8. Erratum in: *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 31, 2254.
- Kim, J.J., & Jung, M.W. (2006). Neural circuits and mechanisms involved in Pavlovian fear conditioning: A critical review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 188-202. Epub 2005 Aug 24.
- Kim, S.W., & Hoover, K.M. (1996). Tridimensional personality questionnaire: Assessment in patients with social phobia and a control group. *Psychological Reports*, 78, 43-49.
- Kim, Y.K., & Watanuki, S. (2003). Characteristics of electroencephalographic responses induced by a pleasant and an unpleasant odor. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 22, 285-291.
- Kirsch, P., Esslinger, C., Chen, Q., Mier, D., Lis, S., Siddhanti, S., Gruppe, H., Mattay, V.S., Gallhofer, B., & Meyer-Lindenberg, A. (2005). Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 25, 11489-11493.
- Klorman, R., & Ryan, R.M. (1980). Heart rate, contingent negative variation, and evoked potentials during anticipation of affective stimulation. *Psychophysiology*, 17, 513-523.
- Knight, D.C., Nguyen, H.T., & Bandettini, P.A. (2005). The role of the human amygdala in the production of conditioned fear responses. *NeuroImage*, 26, 1193-1200. Epub 2005 Apr 20.
- Knight, M.L., & Borden, R.J. (1979). Autonomic and affective reactions of high and low socially-anxious individuals awaiting public performance. *Psychophysiology*, 16, 209-213.

- Kobal, G. (1981). *Elektrophysiologische Untersuchungen des menschlichen Geruchssinns*. Stuttgart: Thieme.
- Kobal, G. (1982). A new method for determination of the olfactory and the trigeminal nerve's dysfunction: Olfactory (OEP) and chemical somatosensory (CSEP) evoked potentials. In A. Rothenberger (Ed.), *Event-related potentials in children* (pp. 455-461). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Kobal, G., & Kettenmann, B. (2000). Olfactory functional imaging and physiology. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 36, 157-163.
- Kobal, G., & Stefan, H. (1995). Diagnostische Methoden zur Erfassung von Riechstörungen bei neurologischen Erkrankungen. *Der Nervenarzt*, 66, 869-884.
- Kolassa, I.T., & Miltner, W.H. (2006). Psychophysiological correlates of face processing in social phobia. *Brain Research*, 1118, 130-141. Epub 2006 Sep 12.
- Kolassa, I.T., Musial, F., Kolassa, S., & Miltner, W.H. (2006). Event-related potentials when identifying or color-naming threatening schematic stimuli in spider phobic and non-phobic individuals. *BMC Psychiatry [electronic resource]*, 6, 38.
- Koschka, H., & Erdmann, G. (1998). Ängstlichkeit und Hemisphärenunterschiede bei der Verarbeitung emotionaler Stroop-Stimuli. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 19, 34.
- Krauel, K., Pause, B.M., Müller, C., Sojka, B., Müller-Ruchholtz, W., & Ferstl, R. (1998). Central nervous correlates of chemical communication in humans. *Annals of New York Academy of Science*, 30, 855, 628-631.
- Krugger, F. (1989). *Die Untersuchung des olfaktorischen Systems bei Patienten mit fokalen Hirnschädigungen*. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Kubitschek, J. (1996). Soziale Phobie: Krankheit der 90er Jahre?. *Pharmazeutische Zeitung*, 141, 82.
- LaBar, K.S., & Disterhoft, J.F. (1998). Conditioning, awareness, and the hippocampus. *Hippocampus*, 8, 620-626.
- LaBar, K.S., LeDoux, J.E., Spencer, D.D., & Phelps, E.A. (1995). Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 15, 6846-6855.
- LaBar, K.S., Gatenby, J.C., Gore, J.C., LeDoux, J.E., & Phelps, E.A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: A mixed-trial fMRI study. *Neuron*, 20, 937-945.
- Labbate, L.A., Warden, D., & Murray, G.B. (1997). Salutary change after frontal brain trauma. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9, 27-30.
- Laing, D.G., Doty, R.L., & Breipohl, W. (1993). *The human sense of smell*. Berlin: Springer.
- Lane, R.D., Reiman, E.M., Bradley, M.M., Lang, P.J., Ahern, G.L., Davidson, R.J., & Schwartz, G.E. (1997). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*, 35, 1437-1444.
- Lang, P.J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. In J.M. Shlien (Ed.), *Research in Psychotherapy*, Vol. 3 (pp. 90-103). Washington DC: American Psychological Association.
- Lang, P.J. (1971). The application of psychophysiological methods in the study of psychotherapy and behavior modification. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 75-125). New York: Wiley.
- Lang, P.J. (1978). Anxiety: Toward a psychophysiological definition. In H.S. Akiskal & W.H. Webb (Eds.), *Psychiatric diagnosis: Exploration of biological predictors* (pp. 365-389). New York: Spectrum publications.
- Lang, P.J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: Computer applications. In J.B. Sidowski, J.H. Johnson & T.A. Williams (Eds.), *Technology in mental health care delivery systems* (pp. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P.J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A.H. Tuma & J.D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131-170). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

- Lang, P.J. (1993). The Three-System Approach to Emotion. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive, and clinical aspects* (pp. 18-30). Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Lang, P.J. (1995). The emotion probe: Studies of motivation and attention. *The American Psychologist*, 50, 372-385.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., & Cuthbert, B.N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 3, 377-395.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., & Cuthbert, B.N. (1992). A motivational analysis of emotion: Reflex-cortex connections. *Psychological Science: A Journal of the American Psychological Society / APS*, 3, 44-49.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., & Cuthbert, B.N. (1999). *International Affective Picture System (IAPS): Instruction manual and affective ratings*. Technical Report A-4, Center for Research in Psychophysiology. University of Florida, Gainesville, Florida.
- Lang, P.J., Davis, M., & Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: Animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, 61, 137-159.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., Fitzsimmons, J.R., Cuthbert, B.N., Scott, J.D., Moulder, B., & Nangia, V. (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35, 199-210.
- Larson, C.L., Schaefer, H.S., Siegle, G.J., Jackson, C.A., Anderle, M.J., & Davidson, R.J. (2006). Fear is fast in phobic individuals: Amygdala activation in response to fear-relevant stimuli. *Biological Psychiatry*, 60, 410-417.
- Laurian, S., Bader, M., Lanares, J., & Oros, L. (1991). Topography of event-related potentials elicited by visual emotional stimuli. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 10, 231-238.
- Lazarus, R.S., Kanner, A.D., & Folkman, S. (1980). Emotions: A cognitive-phenomenological analysis. In R. Plutchik & H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research, and experience*, Vol. 1 (pp. 189-218). New York: Academic Press.
- LeDoux, J.E. (1986). Sensory systems and emotion. *Integrative Psychiatry*, 4, 237-248.
- LeDoux, J.E. (1987). Emotion. In F. Plum (Ed.), *Handbook of Physiology: Sec. 1. The nervous system* (pp. 419-460). Bethesda, MD: American Physiological Association.
- LeDoux, J.E. (1989). Cognitive-emotional interactions in the brain. *Cognition and Emotion*, 3, 267-289.
- LeDoux, J.E. (1990). Fear pathways in the brain: Implications for a theory of the emotional brain. In P.F. Brain, S. Parmigiani, R.J. Blanchard & D. Mainardi (Eds.), *Fear and defence* (pp. 163-177). London: Harwood.
- LeDoux, J.E. (1991). Emotion and the limbic system concept. *Concepts Neuroscience*, 2, 169-199.
- LeDoux, J.E. (1992a). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Current Opinion in Neurobiology*, 2, 191-197.
- LeDoux, J.E. (1992b). Emotion and the amygdala. In Aggleton, J.P. (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 339-351). New York: Wiley-Liss.
- LeDoux, J.E. (1993a). Cognition versus emotion, again-this time in the brain: A response to Parrott and Schulkin. *Cognition and Emotion*, 7, 61-64.
- LeDoux, J.E. (1993b). Emotional memory systems in the brain. *Behavioral Brain Research*, 58, 69-79.
- LeDoux, J.E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- LeDoux, J.E. (1998). Das Gedächtnis für Angst. *Spektrum der Wissenschaft Biopsychologie*, 96-103.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J.E., Farb, C., & Romanski, L. (1991). Overlapping projections to the amygdala and striatum from auditory processing areas of the thalamus and cortex. *Neuroscience Letters*, 134, 139-144.
- LeDoux, J.E., Farb, C., & Ruggiero, D.A. (1990b). Topographic organization of neurons in the acoustic thalamus that project to the amygdala. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 10, 1043-1054.

- LeDoux, J.E., Romanski, L.M., & Xagoraris, A.E. (1989). Indelibility of subcortical emotional memories. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, 238-243.
- LeDoux, J.E., Ruggiero, D.A., & Reis, D.J. (1985). Projections to the subcortical forebrain from anatomically defined regions of the medial geniculate body in the rat. *Journal of Comparative Neurology*, 242, 182-213.
- LeDoux, J.E., Cicchetti, P., Xagoraris, A., & Romanski, L.M. (1990a). The lateral amygdaloid nucleus: Sensory interface of the amygdala in fear conditioning. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 10, 1062-1069.
- Lee, G.P., Bechara, A., Adolphs, R., Arena, J., Meador, K.J., Loring, D.W., & Smith, J.R. (1998). Clinical and physiological effects of stereotaxic bilateral amygdalotomy for intractable aggression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 413-420.
- Leppanen, J.M., & Hietanen, J.K. (2003). Affect and face perception: Odors modulate the recognition advantage of happy faces. *Emotion (Washington, D.C.)*, 3, 315-326.
- Levin, A.P., Saoud, J.B., Strautman, T., Gorman, J.M., Fyer, A.J., Crawford, R., & Liebowitz, M.R. (1993). Responses of generalized and discrete social phobics during public speaking. *Journal of Anxiety Disorders*, 7, 207-221.
- Li, D., Chokka, P., & Tibbo, P. (2001). Toward an integrative understanding of social phobia. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 26, 190-202.
- Liebowitz, M.R., Quitkin, F.M., & Stewart, J.W. (1984). Phenelzine versus imipramine in atypical depression: A preliminary report. *Archives of General Psychiatry*, 44, 669-677.
- Liebowitz, M.R., Fyer, A.J., Gorman, J.M., Dillon, D., Davies, S., Stein, J.M., Cohen, B.S., & Klein, D.F. (1985). Specificity of lactate infusions in social phobia versus panic disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 142, 947-950.
- Lipp, O.V. (1989). Latente Inhibition. Hemmung klassisch konditionierter autonomer Reaktionen durch Vorerfahrung mit dem zu konditionierenden Reiz. *Beiträge zur klinischen Psychologie und Psychotherapie*, Band 8. Regensburg: Roderer.
- Lippold, O.C.J. (1967). Electromyography. In P.H. Venable & I. Martin (Eds.), *Manual of psychophysiological methods* (pp. 243-286). New York: Wiley.
- Lissek, S., Baas, J.M., Pine, D.S., Orme, K., Dvir, S., Rosenberger, E., & Grillon, C. (2005c). Sensation seeking and the aversive motivational system. *Emotion (Washington, D.C.)*, 5, 396-407.
- Lissek, S., Powers, A.S., McClure, E.B., Phelps, E.A., Woldehawariat, G., Grillon, C., & Pine, D.S. (2005b). Classical fear conditioning in the anxiety disorders: A meta-analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1391-1424.
- Lissek, S., Baas, J.M., Pine, D.S., Orme, K., Dvir, S., Nugent, M., Rosenberger, E., Rawson, E., & Grillon, C. (2005a). Airpuff startle probes: An efficacious and less aversive alternative to white-noise. *Biological Psychology*, 68, 283-297.
- Lochner, C., Hemmings, S., Seedat, S., Kinnear, C., Schoeman, R., Annerbrink, K., Olsson, M., Eriksson, E., Moolman-Smook, J., Allgulander, C., & Stein, D.J. (2007). Genetics and personality traits in patients with social anxiety disorder: A case-control study in South Africa. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 17, 321-327. Epub 2006 Aug 8.
- Lorberbaum, J.P., Kose, S., Johnson, M.R., Arana, G.W., Sullivan, L.K., Hamner, M.B., Ballenger, J.C., Lydiard, R.B., Brodrick, P.S., Bohning, D.E., & George, M.S. (2004). Neural correlates of speech anticipatory anxiety in generalized social phobia. *Neuroreport*, 15, 2701-2705.
- Lorig, T.S., Elmes, D.G., Zald, D.H., & Pardo, J.V. (1999). A computer-controlled olfactometer for fMRI and electrophysiological studies of olfaction. *Behavior Research Methods, Instruments and Computers*, 3, 370-375.
- Lovibond, P.F., & Shanks, D.R. (2002). The role of awareness in Pavlovian conditioning: Empirical evidence and theoretical implications. *Journal of Experimental Psychology. Animal Behavior Processes*, 28, 3-26.
- Lubow, R.E. (1973). Latent inhibition. *Psychological Bulletin*, 79, 398-407.
- Lubow, R.E. (1989). *Latent inhibition and conditioned attention theory*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Lubow, R.E., & Moore, A.U. (1959). Latent inhibition: The effect of nonreinforced preexposure to the conditional stimulus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 52, 415-419.
- Lundh, L.G., & Öst, L.G. (1996). Recognition bias for critical faces in social phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 787-794.
- Ludewig, K., Ludewig, S., Seitz, A., Obrist, M., Geyer, M.A., & Vollenweider, F.X. (2003). The acoustic startle reflex and its modulation: Effects of age and gender in humans. *Biological Psychology*, 63, 311-323.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 15-20.
- Macrides, F., & Davis, B.J. (1983). The olfactory bulb. In P.C. Emson (Ed.), *Chemical neuroanatomy* (pp. 391-426). New York: Raven Press.
- Magee, W.J., Eaton, W.W., Wittchen, H.U., McGonagle, K.A., & Kessler, R.C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 53, 159-168.
- Maltzman, I., Raskin, D.C., & Wolf, C. (1979). Latent inhibition of the GSR conditioned to words. *Physiological Psychology*, 7, 193-203.
- Manber, R., Allen, J.J., Burton, K., & Kaszniak, A.W. (2000). Valence-dependent modulation of psychophysiological measures: Is there consistency across repeated testing? *Psychophysiology*, 37, 683-692.
- Manns, J.R., Clark, R.E., & Squire, L.R. (2000). Parallel acquisition of awareness and trace eyeblink classical conditioning. *Learning & Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 7, 267-272.
- Mansell, W., & Clark, D.M. (1999). How do I appear to others? Social anxiety and processing of the observable self. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 419-434.
- Mansell, W., Clark, D.M., & Ehlers, A. (2003). Internal versus external attention in social anxiety: An investigation using a novel paradigm. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 555-572.
- Margraf, J., Schneider, S., Ehlers, A., DiNardo, P., & Barlow, D. H. (1991). *Diagnostisches Interview für Psychische Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.
- Marinkovic, K., Schell, A.M., & Dawson, M.E. (1989). Awareness of the CS-UCS contingency and classical conditioning of skin conductance responses with olfactory CSs. *Biological Psychology*, 29, 39-60.
- Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Mathews, A., & Sebastian, S. (1993). Suppression of emotional Stroop effects by fear-arousal. *Cognition and Emotion*, 7, 517-530.
- Mattia, J.I., Heimberg, R.G., & Hope, D.A. (1993). The revised Stroop color-naming task in social phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 305-313.
- Mauss, I.B., Wilhelm, F.H., & Gross, J.J. (2003). Autonomic recovery and habituation in social anxiety. *Psychophysiology*, 40, 648-653.
- Mazurski, E.J., Bond, N.W., Siddle, D.A., & Lovibond, P.F. (1996). Conditioning with facial expressions of emotion: Effects of CS sex and age. *Psychophysiology*, 33, 416-425.
- McCann, U.D., Slate, S.O., Geraci, M., Roscow-Terrill, D., & Uhde, T.W. (1997). A comparison of the effects of intravenous pentagastrin on patients with social phobia, panic disorder and healthy controls. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 16, 229-237.
- McGaugh, J.L. (1989). Modulation of memory storage processes. In P.R. Solomon, G.R. Goethals, C.M. Kelley & R.B. Stephens (Eds.), *Memory: Interdisciplinary approaches* (pp. 33-64). New York: Springer.
- McGaugh, J.L., Introini-Collison, I.B., Nagahara, A.H., & Cahill, L. (1989). Involvement of the amygdala in hormonal and neurotransmitter interactions in the modulation of memory storage. In T. Archer & L.G. Nilsson (Eds.), *Aversion, avoidance and anxiety: Perspectives on aversively motivated behavior* (pp. 231-249). New Jersey: Hillsdale.
- McNally, R.J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, 101, 283-303.

- McNally, R.J., & Lorenz, M. (1987). Anxiety sensitivity in agoraphobics. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 18, 3-11.
- McNeil, D.W., Vrana, S.R., Melamed, B.G., Cuthbert, B.T., & Lang, P.J. (1993). Emotional imagery in simple and social phobia: Fear versus anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 212-225.
- McNeil, D.W., Ries, B.J., Taylor, L.J., Boone, M.L., Carter, L.E., Turk, C.L., & Lewin, M.R. (1995). Comparison of social phobia subtypes using stroop tests. *Journal of Anxiety Disorders*, 9, 47-57.
- Mellings, T.M., & Alden, L.E. (2000). Cognitive processes in social anxiety: The effects of self-focus, rumination and anticipatory processing. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 243-257.
- Menzel, R. (1996). Neuronale Plastizität, Lernen und Gedächtnis. In J. Dudel, R. Menzel & R.F. Schmidt (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (S. 485-518). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Merckelbach, H., & van den Hout, M.A. (1988). Electrodermal and cardiovascular responses to phobia-relevant stimuli in a trace conditioning paradigm: Effects of instructions. *Journal of Psychophysiology*, 2, 181-193.
- Merckelbach, H., van Hout, W., van den Hout, M.A., & Mersch, P.P. (1989b). Psychophysiological and subjective reactions of social phobics and normals to facial stimuli. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 289-294.
- Merckelbach, H., de Ruiter, C., van den Hout, M.A., & Hoekstra, R. (1989a). Conditioning experiences and phobias. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 657-662.
- Merikangas, K.R., & Angst, J. (1995). Comorbidity and social phobia: Evidence from clinical, epidemiologic, and genetic studies. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244, 297-303.
- Merikangas, K.R., Avenevoli, S., Acharyya, S., Zhang, H., & Angst, J. (2002). The spectrum of social phobia in the Zurich cohort study of young adults. *Biological Psychiatry*, 51, 81-91.
- Middeldorp, C.M., Birley, A.J., Cath, D.C., Gillespie, N.A., Willemsen, G., Statham, D.J., de Geus, E.J., Andrews, J.G., van Dyck, R., Beem, A.L., Sullivan, P.F., Martin, N.G., & Boomsma, D.I. (2005). Familial clustering of major depression and anxiety disorders in Australian and Dutch twins and siblings. *Twin Research and Human Genetics: The Official Journal of the International Society for Twin Studies*, 8, 609-615.
- Mikkelsen, E.J., Deltor, J., & Cohen, D.J. (1981). School avoidance and social phobia triggered by haloperidol in patients with Tourette's syndrome. *The American Journal of Psychiatry*, 138, 1572-1576.
- Milad, M.R., Rauch, S.L., Pitman, R.K., & Quirk, G.J. (2006). Fear extinction in rats: Implications for human brain imaging and anxiety disorders. *Biological Psychology*, 73, 61-71. Epub 2006 Feb 13.
- Miller, M.W., Patrick, C.J., & Levenston, G.K. (2002). Affective imagery and the startle response: Probing mechanisms of modulation during pleasant scenes, personal experiences, and discrete negative emotions. *Psychophysiology*, 39, 519-529.
- Miller, N.E. (1948). Studies of fear as an acquirable drive: I. Fear as motivation and fear-reduction as reinforcement in the learning of a new response. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 89-101.
- Miller, N.E. (1951). Learnable drives and rewards. In S.S. Stevens (Ed.), *Handbook of experimental psychology* (pp. 435-472). New York: Wiley.
- Millot, J., & Brand, G. (2001). Effects of pleasant and unpleasant ambient odors on human voice pitch. *Neuroscience Letters*, 297, 61-63.
- Miltner, W., Matjak, M., Braun, C., Diekmann, H., & Brody, S. (1994). Emotional qualities of odors and their influence on the startle reflex in humans. *Psychophysiology*, 31, 107-110.
- Mineka, S., & Öhman, A. (2002). Phobias and preparedness: The selective, automatic, and encapsulated nature of fear. *Biological Psychiatry*, 52, 927-937.
- Miner, C.M., & Davidson, J.R.T. (1995). Biological characterization of social phobia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244, 304-308.

- Miranda, R., Meyerson, L.A., Buchanan, T.W., & Lovallo, W.R. (2002). Altered emotion-modulated startle in young adults with a family history of alcoholism. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 441-448.
- Mogg, K., & Bradley, B.P. (2002). Selective orienting of attention to masked threat faces in social anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1403-1414.
- Mogg, K., Philippot, P., & Bradley, B.P. (2004). Selective attention to angry faces in clinical social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 160-165.
- Mohlman, J., Carmin, C.N., & Price, R.B. (2007). Jumping to interpretations: Social anxiety disorder and the identification of emotional facial expressions. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 591-599. Epub 2006 Apr 27.
- Molet, M., Leconte, C., & Rosas, J.M. (2006). Acquisition, extinction and temporal discrimination in human conditioned avoidance. *Behavioural Processes*, 73, 199-208. Epub 2006 May 19.
- Möller, H.J. (1996). Soziale Phobie: Ein neues Krankheitsbild zeigt Konturen: Der gängige Weg auf die schiefe Bahn. *Fortschritte der Medizin*, 114, 3-4.
- Möller, H.J. (1997). Soziale Phobie: Frühzeitig intervenieren. *Fortschritte der Medizin*, 115, 27-30.
- Monk, C.S., Grillon, C., Baas, J.M., McClure, E.B., Nelson, E.E., Zarahn, E., Charney, D.S., Ernst, M., & Pine, D.S. (2003). A neuroimaging method for the study of threat in adolescents. *Developmental Psychobiology*, 43, 359-366.
- Moore, A.B., & Murphy, C. (1999). A demonstration of classical conditioning of the human eyeblink to an olfactory stimulus. *Physiological Behaviour*, 66, 689-693.
- Moratti, S., & Keil, A. (2005). Cortical activation during Pavlovian fear conditioning depends on heart rate response patterns: An MEG study. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 25, 459-471. Epub 2005 Sep 2.
- Moratti, S., Keil, A., & Stolarova, M. (2004). Motivated attention in emotional picture processing is reflected by activity modulation in cortical attention networks. *NeuroImage*, 21, 954-964.
- Morris, J.S., Öhman, A., & Dolan, R.J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393, 467-470.
- Morris, J.S., Öhman, A., & Dolan, R.J. (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating „unseen“ fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 96, 1680-1685.
- Mowrer, O. H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcement agent. *Psychological Review*, 46, 553-556.
- Mowrer, O.H. (1940). Anxiety-reduction and learning. *Journal of Experimental Psychology*, 27, 497-516.
- Mowrer, O.H. (1947). On the dual nature of learning: A reinterpretation of „conditioning“ and „problem-solving“. *Harvard Educational Review*, 17, 102-148.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Musa, C.Z., & Lepine, J.P. (2000). Cognitive aspects of social phobia: A review of theories and experimental research. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 15, 59-66.
- Nader, K., Schafe, G.E., & Le Doux, J.E. (2000). The labile nature of consolidation theory. *Nature Reviews. Neuroscience*, 1, 216-219.
- Nahshoni, E., Gur, S., Marom, S., Levin, J.B., Weizman, A., & Hermesh, H. (2004). QT dispersion in patients with social phobia. *Journal of Affective Disorders*, 78, 21-26.
- Naveteur, J., Roy, J.C., Ovelac, E., & Steinling, M. (1992). Anxiety, emotion, and cerebral blood flow. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 13, 137-146.
- Neumann, D.L., & Waters, A.M. (2006). The use of an unpleasant sound as an unconditional stimulus in a human aversive Pavlovian conditioning procedure. *Biological Psychology*, 73, 175-185. Epub 2006 May 15.
- Nitschke, J.B., Sarinopoulos, I., Mackiewicz, K.L., Schaefer, H.S., & Davidson, R.J. (2006). Functional neuroanatomy of aversion and its anticipation. *NeuroImage*, 29, 106-116. Epub 2005 Sep 21.



- Norrholm, S.D., Jovanovic, T., Vervliet, B., Myers, K.M., Davis, M., Rothbaum, B.O., & Duncan, E.J. (2006). Conditioned fear extinction and reinstatement in a human fear-potentiated startle paradigm. *Learning & Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 13, 681-685.
- Nutt, D.J., Bell, C.J., & Malizia, A.L. (1998). Brain mechanisms of social anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (Suppl. 17), S4-S11.
- Obst, P.A. (1981). *Cardiovascular psychophysiology*. New York: Plenum Press.
- Öhman, A. (1979a). Fear relevance, autonomic conditioning, and phobias: A laboratory model. In P.-O. Sjöden, S. Bates & W.S. Dockens, III. (Eds.), *Trends in behavior therapy* (pp. 107-134). New York: Academic Press.
- Öhman, A. (1979b). The orienting response, attention, and learning: An information-processing perspective. In H.D. Kimmel, E.H. van Olst & J.F. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans* (pp. 443-371). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Öhman, A. (1986). Face the beast and fear the face: Animal and social fears as prototypes for evolutionary analysis of emotion. *Psychophysiology*, 23, 123-145.
- Öhman, A. (1987). The psychophysiology of emotion: An evolutionary-cognitive perspective. In P.K. Ackles, J.R. Jennings & M.G.H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology*, Vol. 2 (pp. 79-127). Greenwich, CT: JAI Press.
- Öhman, A. (1993). Stimulus prepotency and fear learning: Data and theory. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive, and clinical aspects* (pp. 218-239). Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Öhman, A. (2005a). Psychology. Conditioned fear of a face: A prelude to ethnic enmity? *Science*, 309, 711-713.
- Öhman A. (2005b). The role of the amygdala in human fear: Automatic detection of threat. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 953-958.
- Öhman, A., & Dimberg, U. (1978). Facial expressions as conditioned stimuli for electrodermal responses: A case of „preparedness“? *Journal of Personality and Social Psychology*, 36, 1251-1258.
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review*, 108, 483-522.
- Öhman, A., & Soares, J.J.F. (1992). Unconscious anxiety: Phobic responses to masked stimuli. *Supplement to Psychophysiology*, 29, S54.
- Öhman, A., & Soares, J.J.F. (1993). On the automatic nature of phobic fear: Conditioned electrodermal responses to masked fear-relevant stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 121-132.
- Öhman, A., & Soares, J.J.F. (1998). Emotional conditioning to masked stimuli: Expectancies for aversive outcomes following nonrecognized fear-relevant stimuli. *Journal of Experimental Psychology: General*, 127, 69-82.
- Öhman, A., Dimberg, U., & Öst, L.-G. (1985). Animal and social phobias: Biological constraints on learned fear responses. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 123-175). Orlando: Academic Press.
- Öhman, A., Ellström, P.-E., & Björkstrand, P.A. (1976). Electrodermal responses and subjective estimates of UCS probability in a long interstimulus interval conditioning paradigm. *Psychophysiology*, 13, 121-127.
- Öhman, A., Erixon, G., & Lofburg, I. (1975). Phobias and preparedness: Phobic versus neutral pictures as conditioned stimuli for human autonomic responses. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 41-45.
- Öhman, A., Fredrikson, M., & Hugdahl, K. (1978). Orienting and defensive responding in the electrodermal system: Palmar-dorsal differences and recovery rate during conditioning to potentially phobic stimuli, *Psychophysiology*, 15, 93-101.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Ollendick, T.H., & Hirshfeld-Becker, D.R. (2002). The developmental psychopathology of social anxiety disorder. *Biological Psychiatry*, 51, 44-58.

- Olson, I.R., Plotzker, A., & Ezzyat, Y. (2007). The Enigmatic temporal pole: A review of findings on social and emotional processing. *Brain: A Journal of Neurology* [Epub ahead of print, Mar 28].
- Orain-Pelissolo, S., Grillon, C., Perez-Diaz, F., & Jouvent, R. (2004). Lack of startle modulation by smoking cues in smokers. *Psychopharmacology*, 173, 160-166. Epub 2004 Jan 15.
- Osgood, C.E., Suci, G.J., & Tannenbaum, P.H. (1957). *The measurement of meaning*. Urbana: University of Illinois Press.
- Öst, L.G., & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 439-447.
- Öst, L.G., & Hugdahl, K. (1983). Acquisition of agoraphobia, mode of onset and anxiety response patterns. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 623-631.
- Otten, L.J., Gaillard, A.W.K., & Wientjes, C.J.E. (1995). The relation between event-related brain potential, heart rate, and blood pressure responses in an S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub> paradigm. *Biological Psychology*, 39, 81-102.
- Papayiotou, G., & Vrana, S.R. (1998). Effects of self-focused attention on the startle reflex, heart rate, and memory performance among socially anxious and nonanxious individuals. *Psychophysiology*, 35, 328-336.
- Paschall, G.Y., & Davis, M. (2002). Olfactory-mediated fear-potentiated startle. *Behavioral Neuroscience*, 116, 4-12.
- Patel, A., Knapp, M., Henderson, J., & Baldwin, D. (2002). The economic consequences of social phobia. *Journal of Affective Disorders*, 68, 221-233.
- Pauli, P. (1997a). Panikranke bewerten Pulsschlag und Atmung anders als Gesunde. *Ärzte Zeitung*, 116, 25. Juni 1997.
- Pauli, P. (1997b, Mai). *Panikstörung: Experimentalpsychologische und psychophysiologische Befunde*. Vortrag, Institutskolloquium am 21.05.97 im Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin.
- Pauli, P., Dengler, W., Wiedemann, G., Montoya, P., Flor, H., Birbaumer, N., & Buchkremer, G. (1997). Behavioral and neurophysiological evidence for altered processing of anxiety-related words in panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 213-220.
- Pause, B.M., Krauel, K., Sojka, B., & Ferstl, R. (1999). Body odor evoked potentials: A new method to study the chemosensory perception of self and non-self in humans. *Genetica*, 104, 285-294.
- Pause, B.M., Ohrt, A., Prehn, A., & Ferstl, R. (2004). Positive emotional priming of facial affect perception in females is diminished by chemosensory anxiety signals. *Chemical Senses*, 29, 797-805.
- Pause, B.M., Sojka, B., Krauel, K., Fehm-Wolfsdorf, G., & Ferstl, R. (1996). Olfactory information processing during the course of the menstrual cycle. *Biological Psychology*, 44, 31-54.
- Pavlov, I.P. (1927). *Conditioned reflexes. An investigation of the psychophysiological activity of the cerebral cortex*. London: Oxford University Press.
- Peper, M. (1997). *The neuropsychology of emotional perception and learning*. Habilitation, Universität Freiburg.
- Peper, M., & Karcher, S. (2001). Differential conditioning to facial emotional expressions: Effects of hemispheric asymmetries and CS identification. *Psychophysiology*, 38, 936-950.
- Peper, M., von Elverfeldt, D., Rennwald, K., Schulte, A., Valerius, G., & Hennig, J. (1998). Activation of the temporal lobe during fear acquisition in humans: fMRI correlates of autonomic conditioning. *Society for Neuroscience Abstracts*, Vol. 24, Part 1, 935.
- Phan, K.L., Fitzgerald, D.A., Nathan, P.J., & Tancer, M.E. (2006). Association between Amygdala Hyperactivity to Harsh Faces and Severity of Social Anxiety in Generalized Social Phobia. *Biological Psychiatry*, 59, 424-429. Epub 2005 Oct 26.
- Phan, K.L., Fitzgerald, D.A., Cortese, B.M., Seraji-Bozorgzad, N., Tancer, M.E., & Moore, G.J. (2005). Anterior cingulate neurochemistry in social anxiety disorder: 1H-MRS at 4 Tesla. *Neuroreport*, 16, 183-186.
- Phelps, E.A., Delgado, M.R., Nearing, K.I., & LeDoux, J.E. (2004). Extinction learning in humans: Role of the amygdala and vmPFC (ventral medial prefrontal cortex). *Neuron*, 43, 897-905.

- Phelps, E.A., O'Connor, K.J., Gatenby, J.C., Gore, J.C., Grillon, C., Davis, M. (2001). Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. *Nature Neuroscience*, 4, 437-441.
- Philippot, P., & Douilliez, C. (2005). Social phobics do not misinterpret facial expression of emotion. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 639-652.
- Pilkonis, P. (1977). The behavioral consequences of shyness. *Journal of Personality*, 45, 596-611.
- Pine, D.S., Klein, R.G., Mannuzza, S., Moulton, J.L. 3rd, Lissek, S., Guardino, M., & Woldehawariat, G. (2005). Face-emotion processing in offspring at risk for panic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 664-672.
- Pissioti, A., Frans, O., Fredrikson, M., Langstrom, B., & Flaten, M.A. (2002). The human startle reflex and pons activation: A regional cerebral blood flow study. *The European Journal of Neuroscience*, 15, 395-398.
- Pissioti, A., Frans, O., Michelgard, A., Appel, L., Langstrom, B., Flaten, M.A., & Fredrikson, M. (2003). Amygdala and anterior cingulate cortex activation during affective startle modulation: A PET study of fear. *The European Journal of Neuroscience*, 18, 1325-1331.
- Pitman, R.K., & Orr, S.P. (1986). Test of the conditioning model of neurosis: Differential aversive conditioning of angry and neutral facial expressions in anxiety disorder patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 208-213.
- Plattig, K.H., Kobal, G., & Thumfart, W. (1980). Die chemischen Sinne Geruch und Geschmack im Lauf des Lebens: Veränderungen der Geruchs- und Geschmackswahrnehmung. *Zeitschrift für Gerontologie*, 13, 149-157.
- Ponder, C.A., Kliethermes, C.L., Drew, M.R., Muller, J., Das, K., Risbrough, V.B., Crabbe, J.C., Gilliam, T.C., & Palmer, A.A. (2007). Selection for contextual fear conditioning affects anxiety-like behaviors and gene expression. *Genes, Brain, and Behavior* [Epub ahead of print, Feb 13].
- Potts, N.L.S., Davidson, J.R.T., Krishnan, K.R.R., & Doraiswamy, P.M. (1994). Magnetic resonance imaging in patients with in social phobia. *Psychiatry Research*, 52, 35-42.
- Poulton, R.G., & Andrews, G. (1994). Appraisal of danger and proximity in social phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 639-642.
- Poulton, R., Menzies, R.G. (2002). Non-associative fear acquisition: A review of the evidence from retrospective and longitudinal research. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 127-149.
- Prokasy, W.F. (1984). Acquisition of skeletal conditioned responses in Pavlovian conditioning. *Psychophysiology*, 21, 1-13.
- Pulvermüller, F., Lutzenberger, W., & Birbaumer, N. (1995). Electrocortical distinction of vocabulary types. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94, 357-370.
- Pulvermüller, F., Preissl, H., Eulitz, C., Pantev, C., Lutzenberger, W., Elbert, T., & Birbaumer, N. (1994). Brain rhythms, cell assemblies and cognition: Evidence from the processing of words and pseudowords. *Psychology*, 5, 48.
- Putnam, L.E. (1990). Great expectations: Anticipatory response for the heart rate and the brain. In J.W. Rohrbaugh, R. Parasuraman & R. Johnson Jr. (Eds.), *Event related brain potentials: Basic issues and applications* (pp. 109-129). New York: Oxford University Press.
- Quirk, G.J. (2006). Extinction: New excitement for an old phenomenon. *Biological Psychiatry*, 60, 317-318.
- Quirk, G.J., Armony, J.L., & LeDoux, J.E. (1997). Fear conditioning enhances different temporal components of tone-evoked spike trains in auditory cortex and lateral amygdala. *Neuron*, 19, 613-624.
- Quirk, G.J., Garcia, R., & Gonzalez-Lima, F. (2006). Prefrontal mechanisms in extinction of conditioned fear. *Biological Psychiatry*, 60, 337-343. Epub 2006 May 19.
- Rachman, S. (1991). Neo-conditioning and the classical theory of fear acquisition. *Clinical Psychology Review*, 11, 155-173.
- Rachman, S. (1998). *Anxiety*. Vancouver, BC, Canada: U British Columbia, Erlbaum.
- Raichle, M.E. (1999). Modern phrenology: Maps of human cortical function. In *Conference entitled Great issues for medicine in the twenty-first century: Ethical and social issues arising out of advances in biomedical sciences. Annals of the New York academy of sciences*, 882 (pp. 107-118). New York, NY, USA: New York Academy of Sciences.

- Rapee, R.M., & Lim, L. (1992). Discrepancy between self and observer ratings of performance in social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 101*, 727-731.
- Rapee, R.M., & Heimberg, R.G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 8*, 741-756.
- Rau, H., Pauli, P., & Birbaumer, N. (1996). Psychophysiologische Grundlagen der Klinischen Psychologie. In A. Ehlers & H. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich D Praxisgebiete, Serie II Klinische Psychologie, Band 1 Grundlagen der klinischen Psychologie* (S. 649-717). Göttingen: Hogrefe.
- Rauch, S.L., Shin, L.M., & Phelps, E.A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: Human neuroimaging research--past, present, and future. *Biological Psychiatry, 60*, 376-382.
- Rauch, S.L., Shin, L.M., & Wright, C.I. (2003). Neuroimaging studies of amygdala function in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences, 985*, 389-410.
- Regan, M., & Howard, R. (1995). Fear conditioning, preparedness, and the contingent negative variation. *Psychophysiology, 32*, 208-214.
- Reich, J., Goldenberg, I., Goisman, R., Vasile, R., & Keller, M. (1994). A prospective, follow-along study of the course of social phobia II: Testing for basic predictors of course. *Journal of Nervous and Mental Disease, 182*, 297-301.
- Reinecker, H. (1993). *Phobien: Agoraphobien, soziale und spezifische Phobien*. Göttingen: Hogrefe.
- Reiss, S., Peterson, R.A., & Gursky, D.M. (1988). Anxiety sensitivity, injury sensitivity, and individual differences in fearfulness. *Behaviour Research and Therapy, 26*, 341-345.
- Reiss, S., Peterson, R.A., Gursky, D.M., & Mc Nally, R.J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy, 24*, 1-8.
- Rescorla, R.A. (1968). Probability of shock in the presence and absence of CS in fear conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 66*, 1-5.
- Rescorla, R.A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *The American Psychologist, 43*, 151-160.
- Richardson, R., Fan, M., & Parnas, A.S. (2003). Latent inhibition of conditioned odor potentiation of startle: A developmental analysis. *Developmental Psychobiology, 42*, 261-268.
- Richardson, R., Paxinos, G., & Lee, J. (2000). The ontogeny of conditioned odor potentiation of startle. *Behavioral Neuroscience, 114*, 1167-1173.
- Rinck, M., & Becker, E.S. (2005). A comparison of attentional biases and memory biases in women with social phobia and major depression. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 62-74.
- Robinson, J.D., & Vrana, S.R. (2000). The time course of emotional and attentional modulation of the startle eyeblink reflex during imagery. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology, 37*, 275-289.
- Robinson, J.D., Cinciripini, P.M., Tiffany, S.T., Carter, B.L., Lam, C.Y., & Wetter, D.W. (2007). Gender differences in affective response to acute nicotine administration and deprivation. *Addictive Behaviors, 32*, 543-561. Epub 2006 Jul 12.
- Röder, B., & Margraf, J. (1995). Kognitive Verzerrungen bei sozial ängstlichen Personen. In J. Margraf & K. Rudolf (Hrsg.), *Training sozialer Kompetenz: Anwendungsfelder, Entwicklungslinien, Erfolgsaussichten* (S. 51-72). Baltmannsweiler: Schneider Hohengehren.
- Roelofs, K., Elzinga, B.M., & Rotteveel, M. (2005). The effects of stress-induced cortisol responses on approach-avoidance behavior. *Psychoneuroendocrinology, 30*, 665-677. Erratum in: *Psychoneuroendocrinology, 30*, 930.
- Rolls, E.T., Kringelbach, M.L., & de Araujo, I.E. (2003). Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. *The European Journal of Neuroscience, 18*, 695-703.
- Rosen, J.B., & Donley, M.P. (2006). Animal studies of amygdala function in fear and uncertainty: Relevance to human research. *Biological Psychology, 73*, 49-60. Epub 2006 Feb 23.
- Roth, D.A., & Heimberg, R.G. (2001). Cognitive-behavioral models of social anxiety disorder. *The Psychiatric Clinics of North America, 24*, 753-771.

- Roth, W.T., Telch, M.J., Taylor, C.B., Sachitano, J.A., Gallen, C.C., Kopell, M.L., McClenahan, K.L., Agras, W.S., & Pfefferbaum, A. (1986). Autonomic characteristics of agoraphobia with panic attacks. *Biological Psychiatry*, 21, 1133-1154.
- Royet, J.P., Plailly, J., Delon-Martin, C., Kareken, D.A., & Segebarth, C. (2003). fMRI of emotional responses to odors: Influence of hedonic valence and judgment, handedness, and gender. *NeuroImage*, 20, 713-728.
- Rozin, P., & Fallon, A.E. (1987). A perspective on disgust. *Psychological Review*, 94, 23-41.
- Rozin, P., Haidt, J., & McCauley, C.R. (1993). Disgust. In M. Lewis & J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 575-595). New York: Guilford Press.
- Ruiz-Padial, E., & Vila, J. (2007). Fearful and sexual pictures not consciously seen modulate the startle reflex in human beings. *Biological Psychiatry*, 61, 996-1001. Epub 2006 Dec 11.
- Ruiz-Padial, E., Mata, J.L., Rodriguez, S., Fernandez, M.C., & Vila, J. (2005). Non-conscious modulation of cardiac defense by masked phobic pictures. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 56, 271-281.
- Russell, J.A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 1161-1178.
- Russell, J.A. (1983). Pancultural aspects of the human conceptual organization of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 1281-1288.
- Russell, J.A., & Ridgeway, D. (1983). Dimensions underlying children's emotion concepts. *Developmental Psychology*, 19, 795-804.
- Saarni, S.I., Suvisaari, J., Sintonen, H., Pirkola, S., Koskinen, S., Aromaa, A., & Lonnqvist, J. (2007). Impact of psychiatric disorders on health-related quality of life: General population survey. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 190, 326-332.
- Saban, S., & Hugdahl, K. (1999). Nonaware classical conditioning to pictorial facial stimuli in a between-groups paradigm. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 34, 19-29.
- Sabatinelli, D., Bradley, M.M., & Lang, P.J. (2001). Affective startle modulation in anticipation and perception. *Psychophysiology*, 38, 719-722.
- Sabatinelli, D., Bradley, M.M., Fitzsimmons, J.R., & Lang, P.J. (2005). Parallel amygdala and inferotemporal activation reflect emotional intensity and fear relevance. *NeuroImage*, 24, 1265-1270. Epub 2005 Jan 7.
- Sabatinelli, D., Flaisch, T., Bradley, M.M., Fitzsimmons, J.R., & Lang, P.J. (2004). Affective picture perception: Gender differences in visual cortex? *Neuroreport*, 15, 1109-1112.
- Sachs, G., Anderer, P., Dantendorfer, K., & Saletu, B. (2004a). EEG mapping in patients with social phobia. *Psychiatry Research*, 131, 237-247.
- Sachs, G., Anderer, P., Doby, D., Saletu, B., & Dantendorfer, K. (2003). Impaired conditional discrimination learning in social phobia. *Neuropsychobiology*, 47, 66-72.
- Sachs, G., Anderer, P., Margreiter, N., Semlitsch, H., Saletu, B., & Katschnig, H. (2004b). P300 event-related potentials and cognitive function in social phobia. *Psychiatry Research*, 131, 249-261.
- Sackheim, H.A., Greenberg, M.S., Weiman, A.L., Gur, R.C., Hungerbuhler, J.P., & Geschwind, N. (1982). Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions: Neurologic evidence. *Archives of Neurology*, 39, 210-218.
- Samochowiec, J., Hajduk, A., Samochowiec, A., Horodnicki, J., Stepień, G., Grzywacz, A., & Kucharska-Mazur, J. (2004). Association studies of MAO-A, COMT, and 5-HTT genes polymorphisms in patients with anxiety disorders of the phobic spectrum. *Psychiatry Research*, 128, 21-26.
- Samuels, E.R., Hou, R.H., Langley, R.W., Szabadi, E., & Bradshaw, C.M. (2007). Response by the Level of Arousal: Comparison of Clonidine and Modafinil in Healthy Volunteers. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology [Epub ahead of print, Mar 7]*.
- Sareen, J., Jacobi, F., Cox, B.J., Belik, S.L., Clara, I., & Stein, M.B. (2006). Disability and poor quality of life associated with comorbid anxiety disorders and physical conditions. *Archives of Internal Medicine*, 166, 2109-2116.

- Sareen, J., Cox, B.J., Afifi, T.O., de Graaf, R., Asmundson, G.J., ten Have, M., & Stein, M.B. (2005). Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: A population-based longitudinal study of adults. *Archives of General Psychiatry*, 62, 1249-1257.
- Sartory, G. (1993). The associative network of fear: How does it come about? In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive, and clinical aspects* (pp. 193-204). Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
- Saß, H., Wittchen, H.U., & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV: übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Göttingen: Hogrefe.
- Scaife, J.C., Langley, R.W., Bradshaw, C.M., & Szabadi, E. (2005). Diazepam suppresses the acquisition but not the expression of 'fear-potential' of the acoustic startle response in man. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 19, 347-356.
- Schaefer, M., Flor, H., Heinze, H.J., & Rotte, M. (2006). Dynamic modulation of the primary somatosensory cortex during seeing and feeling a touched hand. *NeuroImage*, 29, 587-592. Epub 2005 Aug 11.
- Schell, A.M., Dawson, M.E., & Marinkovic, K. (1991). Effects of potentially phobic conditioned stimuli on retention, reconditioning, and extinction of the conditioned skin conductance response. *Psychophysiology*, 28, 140-153.
- Scherer, K.R. (1990). Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In K.R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie IV Motivation und Emotion, Band 3 Psychologie der Emotion* (S. 1-38). Göttingen: Hogrefe.
- Schmajuk, N.A., Larrauri, J.A., & Labar, K.S. (2007). Reinstatement of conditioned fear and the hippocampus: An attentional-associative model. *Behavioural Brain Research*, 177, 242-253. Epub 2006 Dec 18.
- Schneider, C., Palomba, D., & Flor, H. (2004). Pavlovian conditioning of muscular responses in chronic pain patients: Central and peripheral correlates. *Pain*, 112, 239-247.
- Schneider, F., Grodd, W., & Machulla, H.J. (1996). Untersuchung psychischer Funktionen durch funktionelle Bildgebung mit Positronen-Emissions-Tomographie und Kernspintomographie. *Der Nervenarzt*, 67, 721-729.
- Schneider, F., Gur, R.C., Gur, R.E., & Muenz, L.R. (1994). Standardized mood induction with happy and sad facial expressions. *Psychiatry Research*, 51, 19-31.
- Schneider, F., Weiss, U., Kessler, C., Müller-Gärtner, H.W., Posse, S., Salloum, J.B., Grodd, W., Himmelmann, F., Gaebel, W., & Birbaumer, N. (1999). Subcortical correlates of differential classical conditioning of aversive emotional reactions in social phobia. *Biological Psychiatry*, 45, 863-871.
- Schneider, K. (1990). Emotionen. In H. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (S. 403-449). Bern: Huber.
- Schneier, F.R.J., Blanco, C., Antia, S.X., & Liebowitz, M.R. (2002). The social anxiety spectrum. *The Psychiatric Clinics of North America*, 25, 757-774.
- Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Schupp, H.T., Junghofer, M., Weike, A.I., & Hamm, A.O. (2003). Attention and emotion: An ERP analysis of facilitated emotional stimulus processing. *Neuroreport*, 14, 1107-1110.
- Schupp, H.T., Öhman, A., Junghofer, M., Weike, A.I., Stockburger, J., & Hamm, A.O. (2004). The facilitated processing of threatening faces: An ERP analysis. *Emotion (Washington, D.C.)*, 4, 189-200.
- Seligman, M.E.P. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological Review*, 77, 406-418.
- Seligman, M.E.P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307-320.
- Seligman, M.E.P., & Hager, J.L. (1972). *Biological boundaries of learning*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Sergent, J. (1988). Face perception and the right hemisphere. In L. Weiskrantz (Ed.), *Thought without language* (pp. 108-131). A Fyssen Foundation Symposium, Clarendon: Press Oxford.

- Shindo, M., Shioiri, T., Kuwabara, H., Maruyama, M., Tamura, R., & Someya, T. (2006). Clinical features and treatment outcome in Japanese patients with social anxiety disorder: Chart review study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60, 410-416.
- Shors, T.J. (2006). Stressful experience and learning across the lifespan. *Annual Review of Psychology*, 57, 55-85.
- Simons, R.F. (1988). Event-related slow brain potentials: A perspective from ANS psychophysiology. In P.K. Ackles, J.R. Jennings & M.G.H. Coles (Eds.), *Advances in Psychophysiology*, Vol. 3 (pp. 223-267). Greenwich, CT: JAI Press.
- Skrandies, W. (1996). Psychophysische und elektrophysiologische Untersuchungsmethoden. In H.J. Markowitsch (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie I Biologische Psychologie, Band 1 Grundlagen der Neuropsychologie* (S. 429-456). Göttingen: Hogrefe.
- Smith, J.C., Bradley, M.M., & Lang, P.J. (2005). State anxiety and affective physiology: Effects of sustained exposure to affective pictures. *Biological Psychology*, 69, 247-260. Epub 2004 Dec 21.
- Smolka, M.N., Schumann, G., Wrase, J., Grusser, S.M., Flor, H., Mann, K., Braus, D.F., Goldman, D., Buchel, C., & Heinz, A. (2005). Catechol-O-methyltransferase val158met genotype affects processing of emotional stimuli in the amygdala and prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 25, 836-842.
- Soares, J.J.F., & Öhman, A. (1993). Backward masking and skin conductance responses after conditioning to nonfeared but fear-relevant stimuli in fearful subjects. *Psychophysiology*, 30, 460-466.
- Sokolov, E.N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. (S.W. Waydenfeld, Trans.) New York: Macmillan. (Original work published 1958).
- Sonntag, A. (1997). Gesellschaftlicher Abstieg aus Angst. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 139, 16-21.
- Sotres-Bayon F, Cain CK, & LeDoux JE. (2006). Brain mechanisms of fear extinction: Historical perspectives on the contribution of prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 60, 329-336. Epub 2006 Jan 17. Erratum in: *Biological Psychiatry*, 60, 666.
- Spence, S., Shapiro, D., & Zaidel, E. (1996). The role of the right hemisphere in the physiological and cognitive components of emotional processing. *Psychophysiology*, 33, 112-122.
- Spurr, J.M., & Stopa, L. (2002). Self-focused attention in social phobia and social anxiety. *Clinical Psychology Review*, 22, 947-975.
- Spurr, J.M., & Stopa, L. (2003). The observer perspective: Effects on social anxiety and performance. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1009-1028.
- Stangier, U., & Fydrich, T. (2002). *Soziale Phobie und soziale Angststörung: Psychologische Grundlagen, Diagnostik und Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U., & Heidenreich, T. (1997). Diagnostik der Sozialen Phobie. *Verhaltenstherapie*, 7, 107-118.
- Stangier, U., & Heidenreich, T. (1999). Die Soziale Phobie aus kognitiv-behavioraler Perspektive. In J. Margraf & K. Rudolf (Hrsg.), *Training sozialer Kompetenz: Anwendungsfelder, Entwicklungslinien, Erfolgsaussichten*, 2. überarb. und erw. Neuaufl. (S. 40-60). Baltmannsweiler: Schneider Hohengehren.
- Stein, D.J., Westenberg, H.G., & Liebowitz, M.R. (2002). Social anxiety disorder and generalized anxiety disorder: Serotonergic and dopaminergic neurocircuitry. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (Suppl. 6), S12-S19.
- Stein, D.J., Stein, M.B., Goodwin, W., Kumar, R., & Hunter, B. (2001). The selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine is effective in more generalized and in less generalized social anxiety disorder. *Psychopharmacology*, 158, 267-272.
- Stein, M.B., Asmundson, G.J.G., & Chartier, M.J. (1994). Autonomic responsivity in generalized social phobia. *Journal of Affective Disorders*, 31, 211-221.
- Stein, M.B., Schork, N.J., & Gelernter, J. (2004). A polymorphism of the beta1-adrenergic receptor is associated with low extraversion. *Biological Psychiatry*, 56, 217-224.

- Stein, M.B., Tancer, M.E., & Uhde, T.W. (1992). Heart rate and plasma norepinephrine responsivity to orthostatic challenge in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 49, 311-317.
- Stein, M.B., Chen, G., Potter, M.D., & Manji, H.K. (1996). G-protein level quantification in platelets and leukocytes from patients with panic disorder. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 15, 180-186.
- Stein, M.B., Goldin, P.R., Sareen, J., Zorrilla, L.T., & Brown, G.G. (2002). Increased amygdala activation to angry and contemptuous faces in generalized social phobia. *Archives of General Psychiatry*, 59, 1027-1034.
- Stein, M.B., Chartier, M.J., Hazen, A.L., Kozak, M.V., Tancer, M.E., Lander, S., Furer, P., Chubaty, D., & Walker, J.R. (1998). A direct-interview family study of generalized social phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 155, 90-97.
- Stevens, J. (1986). *Applied multivariate statistics for the social sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stopa, L., & Clark, D.M. (1993). Cognitive processes in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 255-267.
- Stopa, L., & Clark, D.M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 273-283.
- Straube, T., Mentzel, H.J., & Miltner, W.H. (2005). Common and distinct brain activation to threat and safety signals in social phobia. *Neuropsychobiology*, 52, 163-168. Epub 2005 Aug 25.
- Straube, T., Kolassa, I.T., Glauer, M., Mentzel, H.J., & Miltner, W.H. (2004). Effect of task conditions on brain responses to threatening faces in social phobics: An event-related functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 56, 921-930.
- Straumann, T. (1989). Self-discrepancies in clinical depression and social phobia: Cognitive structures that underlie emotional disorders? *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 14-22.
- Strian, F. (1997). Somatische Angstsyndrome. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 139, 521-524.
- Strobel, E. (1996). Den Partner „gut riechen können“ ist nach wie vor entscheidend. *Fortschritte der Medizin*, 114, 6-7.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Stopa, L., & Clark, D.M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 273-283.
- Swerdlow, N.R., Eastvold, A., Gerbrandt, T., Uyan, K.M., Hartman, P., Doan, Q., & Auerbach, P. (2000). Effects of caffeine on sensorimotor gating of the startle reflex in normal control subjects: Impact of caffeine intake and withdrawal. *Psychopharmacology*, 151, 368-378.
- Tabbert, K., Stark, R., Kirsch, P., & Vaitl, D. (2005). Hemodynamic responses of the amygdala, the orbitofrontal cortex and the visual cortex during a fear conditioning paradigm. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 57, 15-23. Epub 2005 Apr 21.
- Tabbert, K., Stark, R., Kirsch, P., & Vaitl, D. (2006). Dissociation of neural responses and skin conductance reactions during fear conditioning with and without awareness of stimulus contingencies. *NeuroImage*, 32, 761-770. Epub 2006 May 2.
- Tancer, M.E., & Golden, R.N. (1992, December). *Monoamine neurotransmitter function in social phobia*. Travel Award Poster, American College of Neuropsychopharmacology, December 15, San Juan, Puerto Rico.
- Tancer, M.E., & Uhde, T.W. (1997). Role of serotonin drugs in the treatment of social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 50-54.
- Tancer, M.E., Ranc, J., & Golden, R.N. (1995b). Pharmacological challenge test of the Tridimensional Personality Questionnaire in patients with social phobia and normal volunteers. *Anxiety*, 1, 224-226.
- Tancer, M.E., Stein, M.B., & Uhde, T.W. (1990a). Effect of thyrotropin-releasing hormone on blood pressure and heart rate in social phobia patients, panic disorder patients, and normal controls: Results of a pilot study. *Biological Psychiatry*, 27, 781-783.



- Tancer, M.E., Stein, M.B., & Uhde, T.W. (1991). Lactate response to caffeine in panic disorder: A replication using an „anxious“ control group [Abstract]. *Biological Psychiatry*, 29, 57.
- Tancer, M.E., Stein, M.B., & Uhde, T.W. (1994). Lactate acid response to caffeine in panic disorder: Comparison with social phobics and normal controls. *Anxiety*, 1, 138-140.
- Tancer, M.E., Stein, M.B., Gelernter, C.S., & Uhde, T.W. (1990b). The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in social phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 147, 929-933.
- Tancer, M.E., Mailman, R.B., Stein, M.B., Mason, G.A., Carson, S.W., & Golden, R.N. (1995a). Neuroendocrine responsivity to monoaminergic system probes in generalized social phobia. *Anxiety*, 1, 216-223.
- Tanner, R.J., Stopa, L., & De Houwer, J. (2006). Implicit views of the self in social anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1397-1409. Epub 2005 Dec 9.
- Tateyama, T., Hummel, T., Roscher, S., Post, H., & Kobal, G. (1998). Relation of olfactory event-related potentials to changes in stimulus concentration. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology: Evoked potentials*, 108, 449-455.
- Taylor, C.T., & Alden, L.E. (2005). Social interpretation bias and generalized social phobia: The influence of developmental experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 759-777.
- Thompson, B.L., & Rosen, J.B. (2000). Effects of TRH on acoustic startle, conditioned fear and active avoidance in rats. *Neuropeptides*, 34, 38-44.
- Tiihonen, J., Kuikka, J., Bergström, K., Lepola, U., Koponen, H., & Leinonen, E. (1997). Dopamine reuptake site densities in patients with social phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 154, 239-242.
- Tillfors M. (2004). Why do some individuals develop social phobia? A review with emphasis on the neurobiological influences. *Nordic Journal of Psychiatry*, 58, 267-276.
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., & Fredrikson, M. (2002). Cerebral blood flow during anticipation of public speaking in social phobia: A PET study. *Biological Psychiatry*, 52, 1113-1119.
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Langstrom, B., & Fredrikson, M. (2001). Cerebral blood flow in subjects with social phobia during stressful speaking tasks: A PET study. *The American Journal of Psychiatry*, 158, 1220-1226.
- Todrank, J., Byrnes, D., Wrzesniewsky, A., & Rozin, P. (1995). Odors can change preferences for people in photographs: A cross-modal evaluative conditioning study with olfactory USs and visual CSs. *Learning and Motivation*, 26, 116-140.
- Tolman, E.C. (1932). *Purposive behavior in animals and men*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Tornqvist, E., Mansson, A., Larsson, E.M., & Hallstrom, I. (2006). It's like being in another world - patients' lived experience of magnetic resonance imaging. *Journal of Clinical Nursing*, 15, 954-961.
- Toufexis, D., Davis, C., Hammond, A., & Davis, M. (2005). Sex differences in hormonal modulation of anxiety measured with light-enhanced startle: Possible role for arginine vasopressin in the male. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 25, 9010-9016.
- Toufexis, D.J., Myers, K.M., & Davis, M. (2006). The effect of gonadal hormones and gender on anxiety and emotional learning. *Hormones and Behavior*, 50, 539-549. Epub 2006 Aug 14.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., & Larkin, K.T. (1986b). Situational determinants of social anxiety in clinic and nonclinic samples: Physiological and cognitive correlates. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 523-527.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., & Townsley, R.M. (1992). Social phobia: A comparison of specific and generalized subtypes and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 326-331.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., Dancu, C.V., & Keys, D.J. (1986a). Psychopathology of social phobia and comparison to avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 389-394.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., Dancu, C.V., & Stanley, M.A. (1989). An empirically derived inventory to measure social fears and anxiety: The Social Phobia and Anxiety Inventory

- (SPAI). *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1, 35-40.
- Vaitl, D., & Hamm, A.O. (1998). Assoziationslernen: Klassisches Konditionieren. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie I Biologische Psychologie, Band 5 Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (S. 47-83). Göttingen: Hogrefe.
- Vaitl, D., & Lipp, O.V. (1997). Latent inhibition and autonomic responses: A psychophysiological approach. *Behavioural Brain Research*, 88, 85-93.
- Van Ameringen, M., Mancini, C., Pipe, B., Oakman, J., & Bennett, M. (2004a). An open trial of topiramate in the treatment of generalized social phobia. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1674-1678.
- Van Ameringen, M., Mancini, C., Szechtman, H., Nahmias, C., Oakman, J.M., Hall, G.B., Pipe, B., & Farvolden, P. (2004b). A PET provocation study of generalized social phobia. *Psychiatry Research*, 132, 13-18.
- Vansteenwegen, D., Crombez, G., Baeyens, F., & Eelen, P. (1998). Extinction in fear conditioning: Effects on startle modulation and evaluative self-reports. *Psychophysiology*, 35, 729-736.
- van Toller, S. (1988). Emotion in the brain. In S. van Toller & G.H. Dodd (Eds.), *Perfumery: The psychology and biology of fragrance* (pp. 121-146). London: Chapman and Hall.
- van Toller, S. (1991). The relationship between emotion, perfumes and fragrances. *Perfumer and Flavorist*, 16, 39-42.
- van Toller, S., & Dodd, G.H. (1992). *Fragrance. The psychobiology and biology of perfume*. London, Elsevier Science Publishers.
- Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, 328, 233-236.
- Vicente, B., Kohn, R., Rioseco, P., Saldivia, S., Levav, I., & Torres, S. (2006). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R disorders in the Chile psychiatric prevalence study. *The American Journal of Psychiatry*, 163, 1362-1370.
- Vrana, S.R. (1993). The psychophysiology of disgust: Differentiating negative emotional contexts with facial EMG. *Psychophysiology*, 30, 279-286.
- Vrana, S.R. (1994). Startle reflex response during sensory modality specific disgust, anger and neutral imagery. *Journal of Psychophysiology*, 8, 211-218.
- Vrana, S.R. (1995). Emotional modulation of skin conductance and eyeblink responses to a startle probe. *Psychophysiology*, 32, 351-357.
- Vrana, S.R., & Lang, P.J. (1990). Fear imagery and the startle-probe reflex. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 189-197.
- Vrana, S.R., & Rollock, D. (1998). Physiological response to a minimal social encounter: Effects of gender, ethnicity, and social context. *Psychophysiology*, 35, 462-469.
- Vroom, P., van Amerongen, A., & Vries, H. (1996). *Psychologie der Düfte: Wie Gerüche uns beeinflussen und verführen*. Zürich: Kreuz Verlag.
- Vythilingam, M., Lawley, M., Collin, C., Bonne, O., Agarwal, R., Hadd, K., Charney, D.S., & Grillon, C. (2006). Hydrocortisone impairs hippocampal-dependent trace eyeblink conditioning in post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 31, 182-188.
- Walker, D.L., & Davis, M. (2000). Involvement of NMDA receptors within the amygdala in short-versus long-term memory for fear conditioning as assessed with fear-potentiated startle. *Behavioral Neuroscience*, 114, 1019-1033.
- Walla, P., Mayer, D., Deecke, L., & Lang, W. (2005). How chemical information processing interferes with face processing: A magnetoencephalographic study. *NeuroImage*, 24, 111-117.
- Watanuki, S., & Kim, Y.K. (2005). Physiological responses induced by pleasant stimuli. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*, 24, 135-138.
- Watson, D., Clark, L.A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.

- Watson, J.B., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1-14.
- Wehr, A. (1996). Krankheiten im Schlepptau der sozialen Phobie. *Fortschritte der Medizin*, 114, 14.
- Weike, A.I., Hamm, A.O., Schupp, H.T., Runge, U., Schroeder, H.W., & Kessler, C. (2005). Fear conditioning following unilateral temporal lobectomy: Dissociation of conditioned startle potentiation and autonomic learning. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 25, 11117-11124.
- Weiller, E., Bisslerbe, J.C., Boyer, P., Lepine, J.P., & Lecrubier, Y. (1996). Social phobia in general health care: An unrecognised undertreated disabling disorder. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 168, 169-174.
- Weiner, I. (1990). Neutral substrates of latent inhibition: The switching model. *Psychological Bulletin*, 108, 442-461.
- Weiskopf, N., Scharnowski, F., Veit, R., Goebel, R., Birbaumer, N., & Mathiak, K. (2004). Self-regulation of local brain activity using real-time functional magnetic resonance imaging (fMRI). *Journal of Physiology, Paris*, 98, 357-373.
- Wells, A., & Clark, D.M. (1997). Social Phobia: A cognitive approach. In G.C.L. Davey (Ed.), *Phobias: A Handbook of Theory, Research and Treatment* (pp. 3-26). Chichester, UK: Wiley.
- Wells, A., & Papageorgiou, C. (2001). Social phobic interoception: Effects of bodily information on anxiety, beliefs and self-processing. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 1-11.
- Wells, J.E., Browne, M.A., Scott, K.M., McGee, M.A., Baxter, J., Kokaua, J., & New Zealand Mental Health Survey Research Team. (2006). Prevalence, interference with life and severity of 12 month DSM-IV disorders in Te Rau Hinengaro: The New Zealand Mental Health Survey. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 845-854.
- Wenzel, A., & Holt, C.S. (2002). Memory bias against threat in social phobia. *The British Journal of Clinical Psychology*, 41, 73-79.
- Wessa, M., Karl, A., & Flor, H. (2005). Central and peripheral psychophysiological responses to trauma-related cues in subclinical posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Expérimentation cérébrale*, 167, 56-65. Epub 2005 Oct 29.
- Weyers, P., Muhlberger, A., Hefele, C., & Pauli, P. (2006). Electromyographic responses to static and dynamic avatar emotional facial expressions. *Psychophysiology*, 43, 450-453.
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J.P., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in My insula: The common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, 40, 655-664.
- Wiedemann, G., Pauli, P., Dengler, W., Lutzenberger, W., Birbaumer, N., & Buchkremer, G. (1999). Frontal brain asymmetry as a biological substrate of emotions in patients with panic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 78-84.
- Wieser, M.J., Muhlberger, A., Kenntner-Mabiala, R., & Pauli, P. (2006). Is emotion processing affected by advancing age? An event-related brain potential study. *Brain Research*, 1096, 138-147. Epub 2006 Jun 5.
- Wiens, S., & Öhman, A. (2002). Unawareness is more than a chance event: Comment on Lovibond and Shanks (2002). *Journal of Experimental Psychology. Animal Behavior Processes*, 28, 27-31.
- Wik, G., Fredrikson, M., Ericson, K., Eriksson, L., Stone-Elander, S., & Greitz, T. (1993). A functional cerebral response to frightening visual stimulation. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 50, 15-24.
- Wilensky, A.E., Schafe, G.E., Kristensen, M.P., & LeDoux, J.E. (2006). Rethinking the fear circuit: The central nucleus of the amygdala is required for the acquisition, consolidation, and expression of Pavlovian fear conditioning. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 26, 12387-12396.
- Wilson, I. (2005). Screening for social anxiety disorder in first year university students: A pilot study. *Australian Family Physician*, 34, 983-984.

- Wilson, J.K., & Rapee, R.M. (2005). The interpretation of negative social events in social phobia: Changes during treatment and relationship to outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 373-389.
- Wilson, R.S. (1969). Cardiac response: Determinants of conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 68 (Suppl. 1), S1-S23.
- Winton, E.C., Clark, D.M., & Edelmann, R.J. (1995). Social anxiety, fear of negative evaluation and the detection of negative emotion in others. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 193-196.
- Wise, P.M., Olsson, M.J., & Cain, W.S. (2000). Quantification of odor quality. *Chemical Senses*, 25, 429-443.
- Wittchen, H.U. (1996a). Epidemiologie der Sozialen Phobie. *Nervenheilkunde*, 15, 116-121.
- Wittchen, H.U. (1996b). Soziale Phobie: Ein neues Krankheitsbild zeigt Konturen: Das Gewicht der Erkrankung im Alltag. *Fortschritte der Medizin*, 114, 4-5.
- Wittchen, H.U. (1997). Soziale Phobie: Neue Wege in der Behandlung: Die Soziale Phobie ist selten das einzige Problem. *Medizinisch Wissenschaftliche Informationsdienste: Sonderbericht*, 82, 3/97.
- Wittchen, H.U. (2000). The many faces of social anxiety disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 15 (Suppl. 1), S7-S12.
- Wittchen, H.U., & Fehm, L. (2001). Epidemiology, patterns of comorbidity, and associated disabilities of social phobia. *The Psychiatric Clinics of North America*, 24, 617-641.
- Wittchen, H.U., Essau, C.A., von Zerssen, D., Krieg, J.C., & Zaudig, M. (1992). Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-Up Study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 247-258.
- Wolpe, J. (1969). *The practice of behavior therapy*. Oxford: Pergamon Press.
- Wrase, J., Klein, S., Gruesser, S.M., Hermann, D., Flor, H., Mann, K., Braus, D.F., & Heinz A. (2003). Gender differences in the processing of standardized emotional visual stimuli in humans: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 348, 41-45.
- Wundt, W. (1874). *Grundzüge der Physiologischen Psychologie*. Leipzig: Engelmann.
- Wundt, W. (1910). *Grundriß der Physiologischen Psychologie* (Band 2, 6. Aufl.). Leipzig: Engelmann.
- Yartz, A.R., & Hawk L.W. (2002). Addressing the specificity of affective startle modulation: Fear versus disgust. *Biological Psychology*, 59, 55-68.
- Zajonc, R.B. (1980). Feeling and thinking. Preferences need no inferences. *The American Psychologist*, 35, 151-175.
- Zatorre, R.J., Jones-Gotman, M., Evans, A.C., & Meyer, E. (1992). Functional localization and lateralization of human olfactory cortex. *Nature*, 360, 339-340.
- Zohar, J., Insel, T.R., Berman, K.F., Foa, E.B., Hill, J.L., & Weinberger, D.R. (1989). Anxiety and cerebral blood flow during behavioral challenge: Dissociation of central from peripheral and subjective measures. *Archives of General Psychiatry*, 46, 505-510.
- Zucco, G., Caldironi, P., & Schoch, V. (1989). Preferenze olfattive e comunicazione olfattiva in sogetti ciechi pluri- handicappati: Una ricerca qualitativa. *Contributi di Psicologia*, 2, II, 131-144.

## Tabellenverzeichnis

1. Rolle der Amygdala bei der Furchtkonditionierung
2. Soziale Phobie vs. Soziale Angststörung als hypothetische Subtypen
3. Vergleich von Tier- und Sozialen Phobien dargestellt in den Systemen Raub-Abwehr und Dominanz-Soziale Unterwürfigkeit
4. Experimentaldesign im Überblick für Gruppe 1 (generalisierte Sozialphobiker) und Gruppe 2 (Kontrollgruppe)
5. Stichprobenrekrutierung und Gründe für den Ausschluss von Versuchsteilnehmern
6. Soziodemographische Stichprobencharakteristika
7. Untersuchungsablauf im Überblick und zeitlicher Aufwand pro Experimentalgruppe
8. Experimentaldesign mit Baseline, Reizanzahl und Reizpräsentationsdauer für Gruppe 1 (generalisierte Sozialphobiker) und Gruppe 2 (Kontrollgruppe) getrennt
9. Operationalisierung der emotionalen Reaktion im Rahmen des Konditionierungsexperimentes
10. Datenaufbereitung der subjektiv-verbalen Einschätzungen
11. Baselinebefunde für die emotionale Valenz und Erregung für CS+, CS-, UCS und Luft
12. Baselinebefunde für die emotionale Stimmungslage (PANAS) und Grundemotion (ESR)

## Abbildungsverzeichnis

1. Verbindungen des zentralen Nucleus der Amygdala zu Gebieten des Hypothalamus und des Hirnstammes sowie daraus resultierende Anzeichen für Furcht und Angst
2. Neuronale Verschaltung der Furchtkonditionierung
3. Schematisches Modell der Emotionsverarbeitung
4. Multifaktorielles Erklärungsmodell der Sozialen Phobie / Sozialen Angststörung
5. Vorherrschende Symptome der sozialphobischen Experimentalgruppe
6. Zusatzdiagnosen der sozialphobischen Experimentalgruppe
7. Struktur einer Reizpaarung in der Akquisitionsphase
8. CS Typen (Gesicht 1 mit Bart, Gesicht 2 ohne Bart)
9. Schematischer Aufbau des Olfaktometers zur Applikation der olfaktorischen Reize
10. Präsentation der Schreckreize (50 ms, 95 dB)
11. Self-Assessment Manikin (SAM) zur Erhebung des subjektiven Gefühlserlebens
12. EMG-Elektrodenplatzierung zur Registrierung mimischer Aktivität der hauptsächlichsten Gesichtsmuskeln
13. Datenaufbereitung der psychophysiologischen Reaktionen
14. Subjektive Beurteilung der emotionalen Valenz für CS+, CS- und UCS
15. Subjektive Beurteilung der emotionalen Erregung für CS+, CS- und UCS
16. Subjektive Beurteilung der CS/UCS Kontingenz für CS+ und CS-
17. Subjektive Beurteilung der emotionalen Stimmung (PANAS) am Ende jeder Experimentalphase
18. Subjektive Beurteilung der sechs Basisemotionen (ESR) am Ende jeder Experimentalphase
19. Anzahl der Schreckreflexnullreaktionen pro Experimentalphase
20. Mittlere Schreckreflexlatenz pro Experimentalphase
21. Mittlere Schreckreflexlatenz im Akquisitionsverlauf
22. Schreckreflexamplitude pro Experimentalphase
23. Schreckreflexamplitude im Akquisitionsverlauf
24. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii links im Akquisitionsverlauf
25. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii links im Versuchsabschnitt E2

26. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Akquisitionsverlauf
27. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Versuchsabschnitt A3
28. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Extinktionsverlauf
29. Mittlere, baselinekorrigierte EMG-Aktivität des M. corrugator supercilii rechts im Versuchsabschnitt E5
30. Mittelwert der Herzratenreaktion über alle 500 ms Zeitblöcke für insgesamt vier Sekunden (=CS Beginn bis UCS Beginn) pro Experimentalphase
31. Herzratenreaktion über den Akquisitionsverlauf für den Zeitraum 1 s bis 0.5 s vor UCS Beginn (=Zeitblock 13) für CS+ und CS- pro Experimentalgruppe
32. Furchtassoziation für CS+ und CS- über den Experimentalverlauf pro Experimentalgruppe

## Abkürzungsverzeichnis

### A

A oder Akq.	Akquisition
ACC	Anteriorer Cingulärer Cortex / Anteriores Cingulum
APA	American Psychiatric Association
APD	Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeitsstörung ('Avoidant Personality Disorder')

### B

BK (m.BK, o.BK)	Bonferroni-Korrektur (mit BK, ohne BK)
BOLD	'Blood Oxygen Level Dependency'

### C

CR	Konditionierte Reaktion
CS	Konditionierter Stimulus
CS+	Konditionierter Stimulus (verstärkt mit UCS)
CS-	Konditionierter Stimulus (ohne UCS, bleibt unverstärkt)
CT	Computertomographie

### D

DLPFC	Dorsolateraler Präfrontaler Cortex
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4. Auflage

### E

E oder Ext.	Extinktion
EDA	Elektrodermale Aktivität
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EKP, ERP	Ereigniskorreliertes Potenzial ('Event-Related Potential')
EMG	Elektromyogramm
EOG	Elektrookulogramm
HEOG, VEOG	Horizontales EOG, Vertikales EOG
EP	Evoziertes Potential

### F

FACS	Facial Action Coding System
FAR	'First-interval Anticipatory Response' (1 bis 4 s nach CS onset; zu EDA)

### G

GAS	Generalisiertes Angstsyndrom
GH	Wachstumshormon ('Growth Hormone'); dt. siehe STH
GHRH	'Growth Hormone Releasing Hormone'
GSP	Generalisierte Soziale Phobie bzw. Soziale Phobie generalisierter Typ

### H

H oder Hab.	Habituation
HA	'Harm Avoidance' (Schadensvermeidung)
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse ('Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis')
HPT	Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse ('Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis')
H <sub>2</sub> S	Schwefelhaltiger, stark riechender Stoff, der in einer Konzentration von 10 <sup>-4</sup> Vol% einen negativen Affekt erzeugt; Problem: neurotoxisch

### I

Ig A	Ig A-Moleküle verkörpern den spezifischen Schutz der äußeren und inneren Schleimhäute (vgl. Immonoglobuline)
ISI	Inter-Stimulus-Intervall = Zeitabstand zwischen dem Darbietungsende eines vorangegangenen Reizes (z.B. CS+) und dem Darbietungsbeginn des Folge-Reizes (z.B. UCS)
ITI	Inter-Trial-Intervall = Zeitabstand zwischen dem Darbietungsende einer vorangegangenen Reizabfolge (z.B. CS+ und UCS) und dem Darbietungsbeginn der Folge-Reize (z.B. nächster CS)

### L

LPC	Später Positiver Komplex im EEG ('Late Positive Complex')
LPR	Lateralisiertes Bereitschaftspotenzial im EEG



**M**

<i>M</i>	Mittelwert ('Mean'), hier: arithmetisches Mittel
M. (anatom.)	Musculus, Muskel
MAO	Monoaminoxidase
MAOI	Monoaminoxidasehemmer bzw. -inhibitor
MEG	Magnetenzephalogramm
MFS	Munich Follow-Up Study
MKF	Medizinischer Krankheitsfaktor
MRI	'Magnetic Resonance Imaging'
MRS	Kernspinresonanz-Spektroskopie ('Magnetic Resonance Spectroscopy')
MRT	Kernspin-, Magnetresonanztomographie
fMRT	funktionelle Kernspintomographie ('functional Magnetic Resonance Imaging')

**N**

<i>N</i> bzw. <i>n</i>	Stichprobe bzw. Teilstichprobe
N. (anatom.); Nn.	Nervus (Nerv); Plural Nervi oder Nucleus (Nervenkern)
NCS	National Comorbidity Survey
nmb	nicht näher bezeichnet
NS	'Novelty Seeking' (Suche nach Neuem)

**O**

OFC	Orbitofrontaler Cortex
-----	------------------------

**P**

Pb (n)	Proband (en)
PET	Positron-Emissions-Tomographie
fPET	funktionelle Positronenemissionstomographie

**R**

rCBF	regionale Hirndurchblutung ('Regional Cerebral Blood Flow')
RIMA	reversible MAO-A-Hemmer
RT	Reaktionszeit ('reaction time')

**S**

SAM	Self-Assessment Manikin
SAR	'Secondary-interval Anticipatory Response' (4 bis 9 s nach CS onset; zu EDA)
SCR	'Skin Conductance Response' (Hautleitfähigkeitsreaktion)
<i>SD</i>	Standardabweichung
<i>SE</i>	Standardfehler
SP	Soziale Phobie
SPECT	Einzel - Photonen - Emissions – Computertomographie ('Single Photon Emission Computed Tomography')
SPR	Society for Psychophysiological Research
SRH	'Somatotropin-Releasing-Hormon'
SSRI	Selektiver Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer ('Selective Serotonin Reuptake Inhibitor')
STH	Somatotropes Hormon, Somatotropin

**T**

T <sub>3</sub> , T <sub>4</sub> (hormonal)	Schilddrüsenhormone
TOR	'Third-interval Omission Response' (9 bis 12 s nach CS onset; zu EDA)
TPQ	'Tridimensional Personality Questionnaire'
TRH	Thyreotropin-Releasing-Hormon
TSH	Thyreoida stimulierendes Hormon

**U**

UCR	Unkonditionierte Reaktion
UCS	Unkonditionierter Stimulus

**V**

VP (n)	Versuchsperson (en)
--------	---------------------

**Z**

ZNS	Zentrales Nervensystem
-----	------------------------

## Anhang: Inhaltsverzeichnis

Anhang A	Aushänge zur Rekrutierung der Probanden
Anhang B	Exklusionskriterien
Anhang C	DSM-IV Kriterien der Sozialen Phobie (300.23; APA, 1994, Saß et al., 1996)
Anhang D	Abbruchkriterien
Anhang E	Checkliste zur Inbetriebnahme der Versuchsanlage
Anhang F	Schriftliche Probandeninformation zur Untersuchung
Anhang G	Probandeninstruktion und Ablaufplan für den Vortest und die Laboruntersuchung
Anhang H	Merkzettel für den Probanden
Anhang I	Rating zur Geruchsintensität
Anhang J	Einverständniserklärung
Anhang K	Fragebogen zur Bestimmung der Händigkeit (Oldfield, 1971)
Anhang L	Fragebogen zu den soziodemographischen Daten
Anhang M	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS; Margraf et al., 1994); Auszug für Soziale Phobie
Anhang N	DSM-IV Kriterien der Vermeidend - Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung (301.82; APA, 1994, Saß et al., 1996)
Anhang O	Social Phobia and Anxiety Inventory (SPAI; dt.: Fydrich et al., 1995)
Anhang P	Maske zur Datencodierung (Eingabe in Excel)
Anhang Q	Pseudo-randomisierte Itemfolge
Anhang R	Positive and Negative Affect Schedule (PANAS; Watson et al., 1988)
Anhang S	Emotional Self Rating (ESR; Schneider et al., 1994) und ESR 1
Anhang T	Statistik: Soziodemographische Stichprobencharakterisierung
Anhang U	Statistik: Vorselektion und subjektiv-verbale Baseline
Anhang V	Statistik: Subjektiv-verbale Einschätzungen (Valenz, Erregung, Kontingenz, PANAS, ESR)
Anhang W	Statistik: Psychophysiologische Reaktionen (Schreckreflex, Corrugatoren, Lateralität, Herzrate)
Anhang X	Statistik: ERS1-Furchtrating

## Anhang A: Aushänge zur Rekrutierung der Probanden

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN  
INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE  
LEHRSTUHL KLINISCHE PSYCHOLOGIE  
FORSCHUNGSGRUPPE VERHALTENSNEUROWISSENSCHAFT  
PROF. DR. HERTA FLOR & DIPL.-PSYCH. GRIT KERSTIN POHLANN



## Personen mit Angst vor sozialen oder Leistungssituationen gesucht !

- **Angst, vor öffentlichem Sprechen**, vor anderen zu **schreiben** oder zu **essen**?
- Vermeiden Sie Situationen, in denen Sie von anderen **beobachtet** oder **bewertet** werden könnten - einschließlich **Prüfungssituationen**?
- Erleben Sie in solchen Situationen **Angstgefühle**, wie z.B. Herzklopfen, Zittern, Schwitzen, Muskelverspannungen, Erröten oder Magen-Darm-Beschwerden?
- Fürchten Sie, sich zu **blamieren**?
- Fühlen Sie sich dadurch in Ihrem alltäglichen, sozialen oder beruflichen Leben **beeinträchtigt oder leiden** Sie stark unter diesen Ängsten?

Wenn Ihnen solche Gefühle vertraut sind, bieten wir Ihnen die Teilnahme an einer wissenschaftlichen Studie über die Ursachen jener Ängste an. Der Zeitaufwand beträgt insgesamt 6 Stunden, wobei die Möglichkeit besteht, die Untersuchung auf zwei Termine aufzuteilen. Sie erhalten dafür eine **Aufwandsentschädigung**. Die Untersuchung setzt **keine** besonderen **Fähigkeiten** voraus.

Zusätzlich bieten wir Ihnen im Untersuchungsanschluss ein Beratungsgespräch an, in dem wir Sie über **Behandlungs- und Bewältigungsmöglichkeiten** informieren können.

Trauen Sie sich ruhig, und melden Sie sich bitte bei:

**Frau Dipl.-Psych. Grit K. Pohlann, Tel.: (030) 20 377 216.**

Sollten Sie mich nicht persönlich erreichen, können Sie mir jederzeit eine Nachricht hinterlassen.

Anonymität bleibt natürlich gewahrt.

[illegible]

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN  
INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE  
LEHRSTUHL KLINISCHE PSYCHOLOGIE  
FORSCHUNGSGRUPPE VERHALTENSNEUROWISSENSCHAFT  
PROF. DR. HERTA FLOR & DIPL.-PSYCH. GRIT KERSTIN POHLANN



# Untersuchungsteilnehmer gesucht !

Für eine wissenschaftliche Studie am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin suchen wir rechtshändige, gesunde Männer im Alter von 18 bis 45 Jahren.

Die Untersuchung setzt **keine** besonderen **Fähigkeiten** voraus. Jeder kann mitmachen!

Für die Teilnahme an der Untersuchung erhalten Sie eine *Aufwandsentschädigung*.

Der zeitliche Rahmen umfasst ca. 6 Stunden, wobei die Möglichkeit besteht, diese Zeit auf zwei Termine aufzuteilen.

Trauen Sie sich ruhig, und melden Sie sich bitte bei:

**Frau Dipl.-Psych. Grit K. Pohlmann, Tel.: (030) 20 377 216**

Hausvogteiplatz 5-7 (Verkehrsverbindung: U2), 10117 Berlin

Sollten Sie mich nicht persönlich erreichen, können Sie mir jederzeit eine Nachricht hinterlassen. Anonymität bleibt natürlich gewahrt.

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

**Untersuchungsteilnehmer**  
Dipl.-Psych. G. Pohlmann  
Tel.: (030) 20 377 216  
Hausvogteiplatz 5-7

## Anhang B: Exklusionskriterien

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
 Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
 Hausvogteiplatz 5-7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
 Datum : \_\_\_\_\_

Bogen für Exklusionskriterien

Kriterium	ja	nein
1. Alter (< 18 oder > 45) und mindestens Hauptschulabschluss	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Linkshänder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Bluthochdruck (>140/90mmHG)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Herzerkrankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Herzschrittmacher	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Operationen am Herzen (z.B. Bypass-OP)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Lungenerkrankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Nierenerkrankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Epilepsie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Schlaganfall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Bewusstlosigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Sonstige neurologischen Erkrankungen (Welche?.....)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Alkoholabhängigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Drogenabhängigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Medikamente (Welche?.....)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Metallteile im Körper (z.B. Klammern nach OP's)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Psychosen (Wegen persönlicher Probleme zum Neurologen/Psychiater?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Pflasterallergie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Probleme mit der deutschen Sprache (Muttersprache nicht deutsch)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Klaustrophobie (Probleme in geschlossenen Räumen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Spritzenphobie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Einnahme von Drogen oder Alkohol während der letzten 12 Stunden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Zutreffendes ankreuzen !  
 Beantwortungen mit „ja“ führen zum Untersuchungsabbruch !

Schwelle: app. =	av. =
UCR: app. =	av. =

\_\_\_\_\_  
 Untersucher (in)

---

## Anhang C: DSM-IV Kriterien der Sozialen Phobie (300.23; APA, 1994, Saß et al., 1996)

**A:** Eine ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen, in denen die Person mit unbekannten Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt werden könnte. Der Betroffene befürchtet, ein Verhalten (oder Angstsymptome) zu zeigen, das demütigend oder peinlich sein könnte.

**B:** Die Konfrontation mit der gefürchteten sozialen Situation ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer situationsgebundenen oder situationsbegünstigenden Panikattacke annehmen kann.

**C:** Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist.

**D:** Die gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen werden vermieden oder nur unter intensiver Angst oder Unwohlsein ertragen.

**E:** Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das starke Unbehagen in den gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen beeinträchtigt deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder schulische) Leistung oder soziale Aktivitäten oder Beziehungen, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden.

**F:** Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens 6 Monate an.

**G:** Die Angst oder Vermeidung geht nicht auf eine direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und kann nicht besser durch eine andere psychische Störung (z.B. Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Störung mit Trennungsangst, Körperdysmorphie Störung, Tiefgreifende Entwicklungsstörung oder Schizoide Persönlichkeitsstörung) erklärt werden.

**H:** Falls ein medizinischer Krankheitsfaktor oder eine andere psychische Störung vorliegen, so stehen diese nicht im Zusammenhang mit der unter Kriterium A beschriebenen Angst, z.B. nicht Angst vor Stottern, Zittern bei Parkinsonscher Erkrankung oder, bei Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa, ein abnormes Essverhalten zu zeigen.

*Bestimme, ob:*

**Generalisiert:** Wenn die Angst fast alle sozialen Situationen betrifft (ziehe auch die zusätzliche Diagnose einer Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung in Betracht).

## Anhang D: Abbruchkriterien

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
Datum : \_\_\_\_\_

### Bogen für Abbruchkriterien

Kriterien	ja	nein
1. Rücknahme der Einverständniserklärung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Organisatorische Gründe (Welche? _____ )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Zwangsunterbringung / Betreuung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. anderes ( z.B. keine UCR _____ )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Zutreffendes ankreuzen !

Beantwortungen mit „ja“ führen zum Untersuchungsabbruch !

### Bemerkungen

\_\_\_\_\_  
Untersuchungsleiter (in)

## Anhang E: Checkliste zur Inbetriebnahme der Versuchsanlage „Emotionales Lernen“

### 1. Fenster auf / Gardine zu

### 2. Einschalten der Geräte

Syn Amp  
 Oszilloskop  
 B-Scope  
 Coulbourn-Verstärkungssystem (95 dB)  
 VGA-Splitter  
 rechter PC-Monitor  
 3 PC's  
 PC-Monitor in der Kabine (Hauptschalter)  
 Tastaturumschalter in Stellung „A“  
 Schalter der Steckdosenleiste einschalten (rotes Licht an ⇒ Olfaktomerter)  
 Duft einfüllen (Siehe Skizzen!) und durchblasen

### 3. Starten der Programme

- rechter PC (Versuchssteuerung)
  - Programm „Gestank“ aufrufen (C:\> gestank)
  - Probandennummer eingeben (Nicht doppelt, sonst Löschung der Daten !!! / Siehe Liste!)
  - Bildauswahl eingeben (1 = Bild mit Bart, 2 = Bild ohne Bart) --- Im Wechsel !
  - Geruchsart eingeben (+ = Vanillin, - = Hefe)
  - wichtig:** Bedingung (z.B. 1+) in „Labordaten“ und „Liste der Vpn-Nummern“ eintragen
- linker PC (EEG- und EKG-Registrierung)
  - in das Directory „C:\> cd scan“ wechseln ↵
  - Programm „scan“ aufrufen ↵
  - Programm „Acquire“ aufrufen ↵
  - Setup-File „Baseline“ laden ↵
  - Amps (Amplifieres) auf 30-fache Verstärkung (gain) stellen und 50 Hz, Go
  - impeD (Impedanzmessung) aufrufen und Meßbereich 1...15 (Max) kΩ festlegen, Go
  - Meldung: „setup amplifier“ (Falls „waiting for amplifier“ erscheint, alles neu starten.)
- mittlerer PC (Registrierung peripherer Parameter - EKG, EMG, EDA, Markerkanal)
  - „adc“ eingeben

### 4. Probanden vorbereiten (Kabine) - Instruktion Begrüßung bis Punkt 12

### 5. Versuch starten

- Instruktion Baseline


#### 5.1. Baseline ( \_\_\_\_ . cnt)

- linker PC
  - Amps auf 1000-fache Verstärkung und 50 Hz stellen
  - „Record“ anklicken
  - Pfad auf „C:\ Daten“ stellen und Dateinamen eingeben (**B\_Vpnr**); Go - „setup amplifier“
  - ⇒ Monitor zeigt kontinuierliches EEG
  - Baseline aktivieren mit „b“
  - Driftkorrektur durch Drücken von „c“ ( immer 2x kurz hintereinander)
  - Datenspeicherung mit „s“ beginnen
- mittlerer PC
  - Datenübernahme mit ↵ beginnen
  - Übernahme nach 2 Minuten beenden



**Gleichzeitig drücken !!!**



linker PC—„q“  
 mittlerer PC—„q“ -  **Gleichzeitig !!!]**  
 nc, mit Alt+F2 in Laufwerk D wechseln,  
 „data dat“(aktuelle Meßdaten) mit F6 umbenennen in „bs\_Vpnr“, F10

- Instruktion Test und Start der Einschätzung

## 5.2. Gestank (\_\_\_\_.cnt)

- rechter PC

Tastatur umschalten auf Stellung „B“  
**t -- Vp Material erklären**  
**s – Einschätzungsphase**

- Instruktion Habituation

Tastatur umschalten auf Stellung „A“

- linker PC

Setup-File „Gestank“ laden  
 Amps auf 1000-fache Verstärkung und 50 Hz stellen  
 „Record“ anklicken  
 Pfad auf „C:\Daten“ stellen, Dateinamen eingeben (**G\_1\_Vpnr**); Go  
 Datenübernahmeepisoden zu je 11 s (Syn Amp auf CONT).  
*VOR Beginn der ersten Darbietung mit „c“ eine Driftkorrektur durchführen. Auch während des gesamten Versuchs die DC-Offsets im Auge behalten und bei größeren Abweichungen von „0“ im ISI eine Korrektur durchführen (Keine gelben oder roten Zahlen, nicht über 50% !)*

- linker PC

1. Driftkorrektur mit „c“  
 2. **Save mit „s“ !!!**

- mittlere PC

Start mit **acd** ↵

- rechter PC

**h – Habituation**  
 Tastatur umschalten auf Stellung „B“, „JETZT“ rufen

## Ende der Habituation:

linker PC: „q“ drücken für Quit  
 mittlerer PC: „q“ drücken für Ende, nc und benennen „h\_Vpnr“

- Instruktion Akquisition

- linker PC

Setup-File „Gestank“ laden  
 Amps auf 1000-fache Verstärkung und 50 Hz stellen  
 „Record“ anklicken  
 Pfad auf „C:\Daten“ stellen, Dateinamen eingeben (**G\_2\_Vpnr**), Go

1. Driftkorrektur mit „c“  
 2. **Save mit „s“ !!!**

- mittlerer PC

Start mit **adc** ↵

- rechter PC

Tastatur umschalten auf „A“  
**a – Akquisition**  
 Tastatur umschalten auf „B“

Ende der Akquisition:

linker PC: „q“ drücken für Quit

mittlerer PC : „q“ drücken für Ende, nc, umbenennen „a\_Vpnr“

-linker PC

## Setup-File „Gestank“ laden

Amps auf 1000-fache Verstärkung und 50 Hz stellen

„Record“ anklicken

Pfad auf „C:\Daten“ stellen, Dateinamen eingeben (**G\_3\_Vpnr**), Go

## 1. Driftkorrektur mit „c“

## 2. Save mit „s“ !!!

- mittlerer PC

Start mit **adc** ↴

- rechter PC

Tastatur umschalten auf „A“

**e – Extinktion**

Tastatur umschalten auf „B“

Ende der Extinktion:

mittlerer PC: „q“ drücken für Ende, nc, umbenennen „e\_Vpnr“

linker PC: „q“ drücken für Quit

rechter PC: „q“ drücken für Abbruch / Strg+Alt+Entf

## 6. Daten sichern

**linker PC (EEG und EKG)**

- Dat-Laufwerk anschalten (grünes Licht)
- in das Directory „C:\> cd windows“ wechseln
- Programm „win“ aufrufen
- Streamerband einlegen (Siehe Pfeil auf Kassette !)
- Corel SCSI 2
- SCSI Backup
- Laufwerk C – Daten ankreuzen - rechte Seite
- Dateien öffnen und ankreuzen - linke Seite
- Datei benennen nach VP-Nummer (z.B. Vp1)
- Backup (zeigt: Backing up files... und Prozentangabe des Gespeicherten)
- o.k. (Rückgängig: Utilities - Restore files - Restore)

*mittlerer PC (Peripherie)*

- Speichern von C:\Daten auf Netz (S:\ Pohlmann) mit
  - in Directory „C:\> cd net“ wechseln
  - Programm „ban“ aufrufen
  - login
  - Programm „nc“ aufrufen, C → S

danach:

- linker PC

- Programm „win“ aufrufen
- Util
- Programm „nc“ aufrufen
- von S:\ Pohlann auf C:\ coulbournd speichern
- von C:\ b scope wieder auf Streamerband speichern

*rechter PC (subjektive Einschätzungen)*

- Abspeichern über den NC (C:\ Daten) auf Diskette

Ausschalten der Geräte: Zuerst die Rechner dann das Streamerlaufwerk !!!  
(Platz pro VP ca. 100 MB, somit spätestens nach jeder 3. VP streamen)

### Abbruch auf Steuercomputer mit „q“ während Einschätzungsphasen

Bei Neustart VP-Nr mit 1000 addieren etc.

## Anhang F: schriftliche Probandeninformation zur Untersuchung

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN  
INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE  
LEHRSTUHL KLINISCHE PSYCHOLOGIE  
FORSCHUNGSGRUPPE VERHALTENSNEUROWISSENSCHAFT  
PROF. DR. HERTA FLOR



Humboldt-Universität • Institut f. Psychologie • Hausvogteiplatz 5-7 • 10117 Berlin

Forschungsprojekt : Emotionales Lernen

Telefon (030) 20 377 309

Telefax (030) 20 377 308

## Probandeninformation

Sie haben die Möglichkeit, an einer wissenschaftlichen Untersuchung teilzunehmen, die vom Lehrstuhl Klinische Psychologie und der Forschungsgruppe Verhaltensneurowissenschaft am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin durchgeführt wird.

Es ist geplant, dass Sie zunächst an einer diagnostischen Untersuchung teilnehmen, bei der wir anhand eines Interviews und anhand von Fragebögen ermitteln, wie Sie in sozialen Situationen reagieren. Darauf folgt der zweite Untersuchungsabschnitt, in dem wir die Aktivität Ihres Gehirns und Ihrer Muskeln erfassen. Zusätzlich erheben wir Ihre Hautleitfähigkeit und Ihre Herzaktivität. Um Ihre Reizwahrnehmung zu messen, werden wir Ihnen im Verlauf der Untersuchung Gerüche sowie unterschiedliche Bilder darbieten. Zeitweise hören Sie laute Töne. Alle genannten Untersuchungsmethoden sind schmerzfrei - Messfühler werden lediglich außen auf der Haut angebracht. Nebenwirkungen oder Gefahren für Ihre Gesundheit sind von diesen bekannten und etablierten klinischen Untersuchungsverfahren nicht zu erwarten.

Die Teilnahme an der Untersuchung ist freiwillig. Sie erhalten nach Untersuchungsabschluss eine finanzielle Vergütung oder - auf Wunsch - ein Gespräch, in dem wir Sie über die Ergebnisse der Untersuchung informieren. Sie können die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit abbrechen, ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile entstehen. Ihre persönlichen Daten dienen ausschließlich Forschungszwecken und werden vertraulich behandelt sowie ohne Namensangabe unter einer Codenummer abgespeichert.

Wenden Sie sich bitte an: Frau Dipl.-Psych. Grit K. Pohlann, Tel.: 20 377 216

## Anhang G: Probandeninstruktion und Ablaufplan für den Vortest und die Laboruntersuchung

[Hinweis: Da im Projekt bei den Gesunden zusätzlich eine Studie mit einem appetitiven UCS durchgeführt wurde, gestaltete sich auch dementsprechend der Vortest (für beide Gruppen). Der Ablauf wird hier unverändert aufgezeigt. Für die vorliegende Dissertation sind nur die aversive Reizdarbietung und auch nicht alle abhängigen Variablen relevant.]

### VORTEST

#### 1. Vorbereitung

Bogen für **Ausschlusskriterien** mitnehmen, je 2 Beurteilungsbögen (Wörter, SAM), 1 Stift zurechtlegen  
Geräte anschalten [Olfaktometer, Oszilloskop, Coulbourn, Steckdosenleiste (zuerst die Geräte, dann die PCs),  
PC zur Versuchssteuerung, Tastaturumschalter, Kamera]

PC-Eingabe gestank  
PbNr = 099  
Bild = 1  
Bedingung : + oder - (je nach Testbedingung: aversiv / appetitiv)

Schwellentest: Jeden Behälter mit einem vollen Becher lauwarmen Wasser füllen (Deckel verschließen!)

Tropfenzahl: <b>aversiv (av):</b>	<b>appetitiv (app):</b>
0	0
1	2
3	6
5	10
10	20

#### *Begrüßung*

*Wie bereits besprochen, gliedert sich unsere Untersuchung in 2 Teile. Erstens in das Gespräch und zweitens in die Untersuchung hier oben im Labor.*

*Bevor wir zu diesen beiden Teilen übergehen, werden wir zunächst einen Vortest durchführen, um zu sehen, wie sie auf die von uns verwendeten Gerüche reagieren. Wenn wir eine Reaktion sehen, würden dann das diagnostische Gespräch und die Laboruntersuchung folgen. Der Vortest dauert ungefähr 15 Minuten.*

*Das ist unser Untersuchungsraum und hier ist unsere Kabine. Es sieht alles ziemlich technisch aus, wir erklären Ihnen aber immer ganz genau, was wir machen und Sie können auch immer fragen. Nehmen Sie bitte Platz.*

*Bei wissenschaftlichen Untersuchungen ist es üblich, daß Ihnen vorgelesen wird, was wir machen wollen, damit alle Versuchsteilnehmer dasselbe hören und wir nichts vergessen.*

#### 2. Kabine

a) Haut vorbereiten (Alkohol, aufrauen, isotone Kochsalz-Lösung)

b) Elektroden setzen (Corrugator auf Stirn, Zygomaticus auf Wange, Ground auf Handrücken)

*Vorerst müssen wir die Haut gut mit Alkohol reinigen, um das natürliche Hautfett zu entfernen. Nun wird die Haut mit ganz feinem Sandpapier vorsichtig aufgerauht. Sobald irgend etwas zu unangenehm wird, sagen Sie bitte Bescheid. Jetzt muß das Aufgerauhte wieder entfernt werden - mittels einer Kochsalzlösung. Das ist so etwas ähnliches wie Tränenflüssigkeit und macht die Haut schön leitfähig. Diese kleinen Meßfühler (Zeigen!) werden mit einem Gel, das den Übergang zwischen Haut und Meßfühler sichert, gefüllt und dann auf die Haut geklebt.*

c) Signale überprüfen!

*Bitte die linke Hand mal zur Faust machen - und wieder auf und noch einmal bitte, die Stirn runzeln und mal die Augen zusammenkneifen und bitte mal lächeln. (⇒ immer mit „Ja, gut.“ bestätigen)*

d) Schwellentest (schütteln und lange drücken )

*Bevor es losgeht, führen wir eine Geruchsprobe durch. Es sind zwei Gerüche zu beurteilen. In diesen Flaschen ist der erste (Zeigen!) und in diesen Flaschen der zweite Geruch (Zeigen!). Beide Gerüche sind in aufsteigender Konzentration, beginnend mit je dieser Flasche (Zeigen!), angeordnet. Es kommt also immer ein bißchen mehr Geruch dazu. (1. Stecker : Zyg. ⇒ app. Lächeln ?) Ich halte Ihnen jetzt die Flaschen unter die Nase (mit Vanillin beginnen). Lassen Sie den Geruch erst einmal auf sich wirken ehe Sie antworten, und sagen Sie dann, ab wann Sie etwas riechen. (Flasche für Flasche durchgehen) (2. Stecker : Corr. ⇒ av. Runzeln ?) Jetzt gehen wir die zweite Reihe (Hefe) durch. (Stecker im Corr. lassen und Schwelle (Tropfenzahl) auf „Ausschlusskriterien“ notieren!*

Schwelle (app. = av. = )

e) Schlauch umbinden (⇒ Hefe- oder Vanilleschlauch!) **Beachte** : Stecker im Zygo.! bei Vanille, Stecker im Corr.! bei Hefe.

*Damit der Geruch in die Nase kommt, brauchen wir diesen Schlauch. Er sieht etwas mächtig aus, erfüllt aber seinen Zweck. Stecken Sie sich ihn bitte vorsichtig in die Nase. Das kleine Teil (Zeigen!) muß auf der Oberlippe liegen. Drückt oder kitzelt es irgendwo? Gut, mal bitte festhalten, damit ich den Schlauch festbinden kann.*

f) 3x Geruchsdarbietung

*Jetzt wird mehrmals ein Geruch dargeboten. Es ist immer der gleiche Geruch. Es kann aber sein, daß der Geruch Ihnen unterschiedlich stark vorkommt. Der Geruch dauert eine halbe Sekunde. Zwischen den Gerüchen kommen Pausen von ca. 20 Sekunden.*

*Sie brauchen nichts zu machen. Sie können auch nichts falsch machen. Legen Sie die Arme locker auf die Lehnen und setzen Sie sich entspannt hin. Lassen Sie den Geruch einfach auf sich wirken und unterdrücken Sie eventuelle Reaktionen nicht. Wir gehen jetzt für 2 Minuten raus und schließen die Tür. Falls irgend etwas ist, rufen Sie bitte laut. Wir können Sie draußen hören und über die Kamera auch sehen.*

**UCRav / UCRapp auf „Ausschlusskriterien“ notieren!**

*(„Gleich geht's los!“, **g drücken** - außerhalb der Kabine) ⇒ nach Geruchsdarbietung wieder in die Kabine gehen: „Kam etwas an? Haben sie etwas gerochen? - Ja, war der Geruch unterschiedlich stark oder immer gleich intensiv?“*

*Beurteilen Sie jetzt bitte diesen Geruch, und zwar nur den Geruch und nicht das ganze Drumherum, z.B. den Schlauch, die Umgebung usw.*

*Einmal danach, wie intensiv der Geruch auf Sie wirkte (von nicht wahrnehmbar bis äußerst intensiv). Jetzt kommt eine Einschätzung zur Angenehmheit mittels dieser Männchen. Fanden Sie den Geruch sehr angenehm (lachendes Männchen), dann kreuzen Sie die 1 an, fanden Sie ihn sehr unangenehm, dann wählen Sie die 9. Weder angenehm noch unangenehm bedeutet 5. Die anderen Zahlen sind Abstufungen dazwischen. Nun zur Einschätzung wie aufregend Sie den Geruch fanden - also, ob sich beim Riechen innerlich irgend etwas bei Ihnen getan hat. Sehr aufregend bedeutet 1, weniger aufregend bedeutend 5 und wenn Ihr Empfinden ruhig war, wählen Sie die 9. Die Skala geht also von sehr aufregend bis hin zu ruhig.*

## HAUPTVERSUCH

(nach der Psychodiagnostik)

Den Untersuchungsraum kennen Sie ja schon vom letzten Mal.

Unsere Untersuchung wird insgesamt ungefähr 3 bis 4 Stunden dauern - je nachdem wie gut wir vorankommen. Es ist also ein langer und mit der Zeit auch langweiliger, aber sehr wichtiger Versuch. Sie müssen sich daher trotzdem gut konzentrieren. Während dieser Zeit müßten Sie hier sitzen bleiben. Deshalb ist es günstig, Sie gehen vorher noch einmal zur Toilette. Für die Messungen ist es gut, wenn die Haut so sauber wie möglich ist. Waschen Sie sich daher bitte das Gesicht mit warmem Wasser und die Hände zusätzlich mit Seife. Ich zeige Ihnen jetzt, wo Sie das machen können.

### 1. Vorbereitung

*Bevor Sie in der Kabine Platz nehmen, legen Sie bitte Ihre(n) Uhr/ Gürtel/ Schmuck - also alle metallischen Teile ab, da sonst die Meßwerte ungünstig beeinflusst werden.*

*Zunächst müssen wir Sie für die Untersuchung vorbereiten und ich werde Ihnen jeden Schritt, den wir machen, erklären. Es ist wichtig, daß diese Vorbereitung sehr gründlich erfolgt, sonst können wir die Meßwerte nicht auswerten. Deshalb brauchen wir dafür ungefähr eine Stunde. Wenn Sie Fragen haben stellen Sie diese bitte gleich. Ja?*

1. *Wir werden Ihnen diese Meßkappe aufsetzen und solche Meßfühler ankleben, um die Hirn- und Muskelaktivität zu messen. Damit die Kappe an der richtigen Stelle sitzt, messen wir jetzt die **Position** aus (Maßband - Haube, Nasion-Inion).*
2. *Jetzt brauche ich Ihre **linke Hand**. Diese Meßfühler sind zur Messung der Schweißproduktion der Haut. Die Hand dann bitte nicht zusammendrücken, und die Meßfühler dürfen nirgendwo aufliegen.*
3. *Das ist der **Gurt** zum Befestigen der Meßkappe.*
4. *Jetzt kommen **Meßfühler hinter Ihre Ohren**. Die müssen besonders gut sitzen. Wir reinigen jetzt mit Alkohol die Haut und rubbeln alte Hautschichten mit feinem Sandpapier ab. Danach werden die Rubbelreste entfernt. Jetzt müssen die Meßfühler mit einer **Paste** gefüllt werden, die den Übergang schafft zwischen der Haut und dem Meßfühler. Die Spitze der **Spritze** ist stumpf (Zeigen!). Somit kommt es zu keinen Verletzungen. Es kann etwas pieken. Wenn es zu unangenehm wird, sagen Sie bitte Bescheid. Ich muß die Spritze immer noch etwas bewegen, um die Haut aufzurauen.*
5. *Hier befindet sich die **Basis** wogegen alle anderen Messungen erhoben werden. Die Haut wird vorher wieder mit Alkohol **gereinigt**.*
6. *Jetzt kommt Ihr übriges **Gesicht** dran. Zuerst die rechte, dann die linke Seite. (Zygomaticus = Lächeln, Corrugator = Stirnrunzeln; Orbicularis Oculi = Augenzwinkern)*

7. Mit diesen Orten messen wir Ihre **Augenbewegungen** - von rechts nach links und von oben nach unten.
8. Da wir auch Ihre **Herzaktivität** messen wollen, brauchen wir auch dafür noch zwei Meßfühler, die setzen wir rechts und links auf die Rippen. (rot=re.; weiß=li.)
9. Jetzt setzen wir Ihnen die **Kappe** auf. Die vorderen Meßfühler sind **abgepolstert**, damit nichts drückt. (Zeigen!) Auch hier müssen wir alle Meßfühler füllen. Die Haare schieben wir dabei vorsichtig zur Seite. (VP fragen, ob es kalt wird.) Die Paste muß jetzt etwas einwirken.
10. Ab und zu hören Sie einen lauten **Ton**. Dazu sind die Kopfhörer da. (Kopfhörer umlegen)  
Sitzen die Kopfhörer so gut? Bitte verändern Sie die Position der Kopfhörer so, wie es Ihnen am angenehmsten ist, sie sollten aber nach vorn in den Gehörgang zeigen.
11. Der **Schlauch** ist für die Gerüche. (umlegen und befestigen)

Wir müssen jetzt **überprüfen**, ob alles gut sitzt. Bitte rollen Sie mal mit den Augen, die Stirn runzeln, die Mundwinkel hochziehen, mit den Augen zwinkern, schnell kurz hintereinander atmen, den Atem mal anhalten. Einige Orte müssen noch einmal nachgefüllt werden.

(Kopfhörer auf ! Protokoll: Hautleitwert - linker Zahlenkanal)

### **Baseline**

Wir würden jetzt mit der ersten Messung beginnen. Diese dauert 3 Minuten. Bei allen Messungen ist es wichtig, daß wir gute Meßwerte bekommen, da wir keine Messung wiederholen können. Sie können dazu einen großen Beitrag leisten. Schauen Sie bitte während der Messungen auf den roten Punkt und nicht im Raum umher, nicht unnötig blinzeln, nicht die Zähne zusammenbeißen (deshalb ist es günstig, leicht den Mund zu öffnen) und nicht den Körper (z.B. Finger, Arme, Füße) groß bewegen. Setzen Sie sich bitte gerade, aber entspannt in den Stuhl, legen Sie die Arme auf die Lehnen.

Wir gehen jetzt für 3 Minuten raus und schließen die Tür. Falls irgend etwas ist - wir können Sie draußen rufen hören und Sie auch über die Kamera sehen. Haben Sie noch Fragen? Wir rufen dann von draußen, wenn es losgeht.

(Kopfhörer auf !)

(vor Speicherung rufen: „**Ab jetzt bitte ganz still sitzen und den roten Punkt fixieren!**“ dann S+ „drücken“)

### **Test** (Tastatur auf „B“ umschalten und Merkblatt vom Bildschirm nehmen)

Das ist zunächst eine Übung. Ich zeige Ihnen jetzt, was Sie auf dem Bildschirm sehen werden! Die Werte, die Sie jetzt eingeben sind völlig unwichtig, da dies eine Übung ist.

Zwischendurch kommen öfter **Einschätzungsphasen**. Der Computer zeigt Ihnen vorher an, was einzuschätzen ist (t drücken und auf den Bildschirm achten): „Beurteilen Sie das folgende Bild/ den folgenden Geruch ein“. Darauf beziehen sich die folgenden Fragen.

Diese Skala fragt Sie „Wie **angenehm** ist dieser Reiz für Sie?“ Reiz bezieht sich immer darauf, was vorher gefragt wurde - also entweder auf das Bild oder den Geruch. Fanden Sie den Reiz sehr angenehm (lachendes Männchen), dann drücken Sie eine 1, fanden Sie ihn sehr unangenehm (Mundwinkel nach unten), dann drücken Sie eine 9. Weder angenehm noch unangenehm bedeutet 5. Oder eben die Zahlen dazwischen angeben. Alle Zahlen sind über die kleine Tastatur rechts (Zeigen!) einzugeben. Drücken Sie mal (Horchen, wann der Ton kommt.) Das war der **Ton**, den Sie ab und zu hören. Den Ton brauchen Sie nicht weiter zu beachten, damit müssen Sie auch nichts machen und der ist auch niemals einzuschätzen. Diese Skala fragt „Wie **aufregend** ist dieser Reiz für Sie?“ - wieder bezogen auf das, was vorher gefragt wurde - also Bild oder Geruch. Das Explosionsmännchen bedeutet innerlich sehr aufregend. Die Skala nimmt dann ab bis hin zu ruhig. (Horchen!) Das war noch einmal der Ton, damit Sie sich ein bißchen daran gewöhnen.

Hier wird gefragt, wie **wahrscheinlich** es ist, daß während des Bildes der stärkere Geruch kommt. D.h. mal kommt Luft und mal kommt Geruch. Hier geht es um den Geruch, bei dem Sie auch richtig was riechen. Wichtig ist das Wort „während“. Also, es ist nicht gemeint, ob irgendwann im Versuch der Geruch kommt, sondern ob der Geruch zusammen mit dem Bild kommt (Zeichnung zeigen!). D.h. Die Länge des Bildes und des Geruchs bleibt immer gleich.

Gemeint ist, daß wenn der Geruch kommt auch immer noch das Bild zu sehen ist - der Bildschirm ist also nicht schwarz. Es gibt also die Möglichkeit: Bild - Pause (schwarzer Bildschirm) - Geruch - Pause - Bild - Diese Möglichkeit ist nicht gemeint (Zeigen!) Und es gibt eine weitere Möglichkeit: Bild - keine Pause, also kein schwarzer Bildschirm - der Geruch kommt in die Nase und das Bild ist immer noch zu sehen. Um genau diese Bedingung geht es hier, das Bild kommt zusammen mit dem Geruch (Zeigen!) Wenn Sie es für unwahrscheinlich halten, daß bei dem Bild der Geruch kommt, dann drücken Sie die 1. Wenn Sie die Antwort nicht wissen, drücken Sie bei „weiß nicht“, also die 5, sind Sie sich hingegen sicher, dann drücken Sie bei „ganz sicher“ die 9. Oder eben wieder die Zahlen dazwischen eingeben. In der Einschätzungsphase selbst kommt diese Bedingung nie vor. Sie müssen

*sich also auf Ihre Erfahrungen stützen, die Sie bis dahin im Laufe des Versuchs gemacht haben. Haben Sie alles verstanden? Sagen Sie ruhig, wenn etwas unklar ist. (nochmalige Erklärung falls Unverständnis)*

*Hier fragt der Computer nach (Bildschirm beachten!) Ihrem augenblicklichen **Empfinden/ Ihren Gefühlen**. Diesmal erfolgt die Einschätzung auf einer 5-er Skala. 1 bedeutet ... 5 bedeutet ... Wenn Sie z.B. gar nicht interessiert sind, dann geben Sie die 1 ein (1 drücken!). Sie sehen, der Strich springt dann automatisch zum nächsten Wort weiter. Jedes Wort ist dann mit dieser Skala einzuschätzen. Wichtig ist, daß Sie den Finger nur kurz auf der Taste lassen, weil nachträgliche Korrekturen nicht möglich sind. Lassen Sie den Finger mal länger auf der Taste! (Bildschirm beachten!) Sie sehen, was dann passiert. Sie können die Zahl dann nicht mehr korrigieren. Falls Sie aus Versehen doch einmal eine falsche Zahl eingegeben haben, rufen Sie bitte laut und sagen Sie uns den richtigen Wert, damit wir das im Protokoll vermerken können. Im Moment ist die Einschätzung noch unwichtig. Probieren Sie bitte einmal ! (Kopfhörer ab)*

### **Start der Einschätzung** [PANAS, ESR(1), Bild 1, Bild 2, Luft, Geruch]

*Jetzt würden wir einmal durchprobieren, was Sie in der Einschätzungsphase zu tun haben. **Jetzt sind die Werte, die Sie eingeben wichtig, da dies unsere Ausgangswerte sind.** Immer wenn diese Einschätzungen kommen, können Sie sich bewegen, wie Sie wollen - auch bei den Bildern. (s drücken) Wenn der Satz „Zum Versuchsstart bitte eine Taste drücken“ da steht, dann bitte die große Taste (Zeigen!) unten drücken.*

PANAS erscheint + ESR *Bitte geben Sie die zutreffenden Werte ein! Falls irgend ein Wort unklar ist, bitte sofort nachfragen.*  
(große Wortliste) (kurz) *(Außerhalb der Kabine am PC Ablauf beobachten!)*

*„Beurteilen Sie das folgende Bild!“ erscheint - (Bild 1-mit Bart)*

*(daraufhin in die Kabine gehen)*

*Schauen Sie sich bitte das Bild genau an.*

Einschätzungsskalen erscheinen *Jetzt bitte einschätzen, bezogen auf das eben gesehene Bild.*

*„Beurteilen Sie das folgende Bild!“ erscheint - (Bild 2-ohne Bart)*

*Jetzt kommt das zweite Bild, bitte auch das genau anschauen.*

Einschätzungsskalen erscheinen *Jetzt bitte alles einschätzen bezogen auf das zweite Bild.*

*„Beurteilen Sie den folgenden Geruch!“ erscheint - (Luft)*

*Haben Sie etwas gerochen? (Antwort abwarten) Was? / Wonach hat es gerochen? Ja, daß eben war die Luftbedingung. Sie brauchen sich also nicht zu wundern, wenn Sie hier sehr wenig oder nichts riechen.*

Einschätzungsskalen erscheinen *Jetzt also alles bezogen auf die Luftbedingung einschätzen.*

*„Beurteilen Sie den folgenden Geruch!“ erscheint - (Hefe / Vanillin)*

*Haben Sie etwas gerochen? (Antwort abwarten) Was? / Wonach hat es gerochen? Ja, daß war eben die richtige Geruchsbedingung. Genau um diesen Geruch geht es auch bei der Frage nach der Wahrscheinlichkeit (Nochmals Übersicht Bild + Geruch zeigen!)*

*Beurteilen Sie jetzt bitte den Geruch mit Hilfe der Skalen.*

*Können Sie die beiden Bedingungen - also Luft und Geruch - gut voneinander unterscheiden? Wunderbar!*

*Mehr als Sie bis jetzt gesehen, gerochen oder gehört haben wird auch im Versuch nicht vorkommen. EKELRATING (Immer mit CS- beginnen! auf Laborprotokoll eintragen)*

*(Kopfhörer auf) **Habituation** ( time = 20; h drücken )*

*Der erste Untersuchungsblock dauert ca. 15 Minuten. Jetzt kommen in ungeordneter Reihenfolge die beiden Bilder, der Geruch und die Luft - dann nicht bewegen und den roten Punkt (Zeigen!) fixieren - außer in den Einschätzungen. Die Bilder also nicht betrachten wie man normalerweise ein Bild anschaut, sondern die Gesichtsmitte - also den roten Punkt - fixieren. Sobald Geruch oder Luft kommen ebenfalls nicht bewegen und den Punkt fixieren. Bei dem Ton ist es normal, daß man blinzeln muß; hier das Blinzeln auch nicht unterdrücken. Die Pausen zwischen den einzelnen Reizen dauern ungefähr 20 Sekunden. In diesen Pausen können Sie ganz viel blinzeln, mit den Augen rollen, im Raum umher schauen, auch mal die Augen kurz schließen oder einige Muskeln anspannen - aber erst nachdem das Bild ausgeblendet wurde bzw. der Geruch vorbei ist. Also - nachdem das Bild sowie der Geruch weg sind, innerlich 21, 22, 23 zählen und dann erst bewegen, weil bis dahin das*

*Meßintervall geht. Nachdem die 3 Sekunden vorbei sind, haben Sie ca. 10 Sekunden Zeit, sich zu entspannen um sich dann auf den nächsten Reiz vorzubereiten.*

*Genauso wichtig ist es, ca. 2 Sekunden vor diesen Reizen ganz still zu sitzen. Es ist immer besser, sich nach dem Bild bzw. Dem Geruch zu bewegen, statt kurz vorher, da sich dann nicht mehr genau abschätzen läßt, wann der nächste Reiz beginnt. Sollten Sie sich mal unsicher sein, dann lieber abwarten. Falls Sie kurz verschnaufen wollen oder irgend etwas ist, geben Sie einfach in den Einschätzungsphasen keine Zahl ein und rufen Sie laut. Die Skala geht ja erst weg, sobald eine Zahl eingegeben wurde. Dann können wir auch mal kurz hereinkommen und den Schlauch oder die Kopfhörer abnehmen. Das geht aber nur während der Einschätzungsphasen. Es kommt auch nicht auf Zeit an, Sie können sich bei allem soviel Zeit nehmen, wie Sie benötigen. Ganz wichtig ist wie gesagt die Konzentration trotz der Langeweile. Sollten Sie während der Messung schlafen oder „abtriefen“ müssen wir die Messung abbrechen und können Ihnen dann auch nur die 10,00 Euro für die Diagnostik bezahlen. Was Sie zu tun haben, steht auf dem Monitor. Es erscheint als erstes der Satz „Zum Versuchsstart bitte eine Taste drücken.“ Wir rufen dann von draußen, wann Sie die Taste drücken sollen, da wir erst die Tastatur umschalten müssen, sonst passiert hier nichts. Noch Fragen? Wie fühlen Sie sich? Gut, wir gehen jetzt raus und schließen die Tür.*

**Ende:** Kopfhörer abnehmen, durchlüften, Befinden erfragen

EKELRATING (Immer mit CS- beginnen ! unter „Habituation“ eintragen)

⇒ Frage: evtl. „War die Frage nach der Wahrscheinlichkeit jetzt klar?“ (auf die Antwort eingehen)

(Kopfhörer auf) **Akquisition** ( time = 70; a drücken )

*Nun folgt der zweite Block - der dauert eine gute Stunde. Das Zeitgefühl läßt allerdings im Laufe des Versuchs nach. Es kommt einem alles viel länger vor. Wir sagen aber ab und zu Bescheid, wieviel Zeit schon um ist oder noch bleibt. Die Einschätzungsphasen kommen ab jetzt auch öfter. Sie können sich also mehr Pausen setzen, wenn Sie möchten. Ansonsten ändert sich nur wenig, es bleibt bei den Bildern, den Gerüchen und dem Ton. Wichtig ist, sich trotz der Langeweile gut zu konzentrieren!*

(Zeitansage nach 30, 45, 60 Minuten - immer während der Einschätzung !)

**Ende:** Kopfhörer abnehmen, durchlüften, Befinden erfragen

EKELRATING (Immer mit CS- beginnen ! unter „Akquisition“ eintragen)

(Kopfhörer auf) **Extinktion** ( time = 27; e drücken )

*Jetzt kommt der letzte Abschnitt - noch einmal ca. 30 Minuten. Wenn dieser Abschnitt vorbei ist, geht alles sehr schnell und Sie sind dann in ca. 5 Minuten erlöst.*

(Zeitansage nach ca. 15 Minuten während der Einschätzung !)

**Ende:** Kopfhörer abnehmen, durchlüften, Befinden erfragen

EKELRATING (Immer mit CS- beginnen ! unter „Extinktion“ eintragen)

*Sie haben alles geschafft. Jetzt geht alles ganz schnell. Wenn Sie wollen, können Sie sich auch die Haare waschen. Wir haben alles dafür hier - Haarwaschmittel, ein Handtuch und auch einen Fön.*

[nächste Seite: Laborprotokoll]



Datum: \_\_\_\_\_

	BEGINN		ENDE	
Raumtemperatur				
Luftfeuchte				

Bildauswahl	BILD 1 (mit Bart)		BILD 2 (ohne Bart)	
Geruch	Vanillin		Hefe	

Baseline	Habituation	Akquisition	Extinktion	Ende

LINKER PC ( EEG und EKG )		MITTLERER PC ( EMG und SCR )	RECHTER PC ( subjektive Daten / VP-Nr )
BASELINE	GESTANK		
		(Dateibenennung pro Spalte / Phase)	

EKELRATING	CS-	CS+
immer nach:		
Start		
Habituation		
Akquisition		
Extinktion		

## BEMERKUNGEN

Untersucher (in)

Anhang H: Probandenmerkzettel, der während der Applikation vor dem Bildschirm hing

# MERKE !!!

beim Reiz (Reiz = Bild oder Geruch)

- den roten Punkt fixieren
- nicht mit den Augen rollen
- nicht bewegen
- nicht die Zähne zusammenbeißen

Messzeitraum

- 2 Sekunden vor dem Reiz
- während des Reizes
- 3 Sekunden nach dem Reiz

Zeit zwischen den Reizen ca. 20 Sekunden; hier können Sie sich auch bewegen

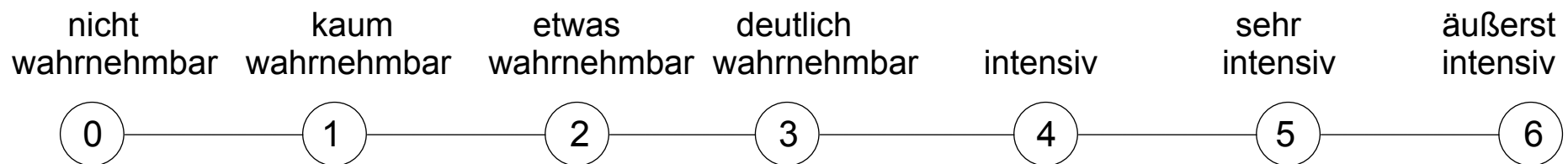
Einschätzungsphasen

- viel bewegen
- Pausen möglich
- laut rufen bei Falscheingaben o.a.

Konzentrieren !

**Wie intensiv ist der Geruch ?**

Schätzen Sie bitte den Geruch danach ein, wie intensiv Sie ihn empfinden. Tragen Sie Ihre Antwort bitte auf der Skala ein.



## Anhang J: Einverständniserklärung

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN  
INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE  
LEHRSTUHL KLINISCHE PSYCHOLOGIE  
FORSCHUNGSGRUPPE VERHALTENSNEUROWISSENSCHAFT  
PROF. DR. HERTA FLOR



Humboldt-Universität • Institut f. Psychologie • Hausvogteiplatz 5-7 • 10117 Berlin

Forschungsprojekt : Emotionales Lernen

Telefon (030) 20 377 309

Telefax (030) 20 377 308

## Einverständniserklärung

*Ich wurde über den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt und bin darüber informiert, dass ich jederzeit aus der Untersuchung ausscheiden kann, ohne dass mir persönliche Nachteile entstehen. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass die Mitarbeiter des Projektes unter Wahrung des Arztgeheimnisses Akteneinsicht erhalten können. Ich bin mit der Aufzeichnung der Untersuchung auf Video zu Forschungszwecken einverstanden. Mit meiner Unterschrift erkläre ich außerdem, dass ich das Vorhaben und die Informationen verstanden habe und freiwillig und aus eigenem Entschluss an der Untersuchung teilnehme.*

Berlin, den

\_\_\_\_\_  
*Unterschrift des Versuchsteilnehmers*

*Name, Anschrift, Tel.:*

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
*Unterschrift des Untersuchungsleiters*

\_\_\_\_\_  
*Unterschrift des Zeugen*

## Anhang K: Fragebogen zur Bestimmung der Händigkeit (Oldfield, 1971)

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
 Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
 Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
 Datum : \_\_\_\_\_

Edinburgh Handedness Inventory

Bitte geben Sie an, welche Hand Sie bei folgenden Aktivitäten bevorzugen, indem Sie in die entsprechende Spalte ein Kreuz machen. Wo die Handbevorzugung so groß ist, dass Sie nie versuchen würden, die andere Hand zu benutzen, setzen Sie bitte 2 Kreuze. Falls Sie sich wirklich nicht schlüssig sind, machen Sie ein Kreuz in beide Spalten.

Einige Aktivitäten erfordern beide Hände. In diesem Fall ist der Teil der Aufgabe, für den die Bevorzugung gewünscht ist, in Klammern gesetzt.

Bitte versuchen Sie alle Fragen zu beantworten, nur wenn Sie keinerlei Erfahrung mit dem Objekt oder der Aufgabe haben, lassen Sie die Spalte frei.

	L	R
1. Schreiben		
2. Zeichnen		
3. Werfen		
4. Schere		
5. Zahnbürste		
6. Messer (ohne Gabel)		
7. Löffel		
8. Besen (obere Hand)		
9. Zündholz anzünden (Zündholz)		
10. Schachtel öffnen (Deckel)		
i. Mit welchem Fuß treten Sie bevorzugt einen Gegenstand?		
ii. Welches Auge benutzen Sie, wenn Sie nur eines benutzen?		

\_\_\_\_\_  
 Untersucher (in)

## Anhang L: Fragebogen als Ergänzung zu den soziodemographischen Daten

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
Datum : \_\_\_\_\_

### Fragebogen zum Schulabschluss

#### Höchster erreichter Schulabschluss

- ☐ kein Abschluss (6, 7, 8 Jahre)
- ☐ Hauptschule (9, 10 Jahre)
- ☐ Realschulabschluss (11, 12 Jahre)
- ☐ Abitur (13 Jahre)
- ☐ Studium (13+ Jahre)

#### Jahre der Erziehung der Eltern:

\_\_\_\_\_

#### Vater:

- ☐ kein Abschluss (6, 7, 8 Jahre)
- ☐ Hauptschule (9, 10 Jahre)
- ☐ Realschulabschluss (11, 12 Jahre)
- ☐ Abitur (13 Jahre)
- ☐ Studium (13+ Jahre)

#### Mutter:

- ☐ kein Abschluss (6, 7, 8 Jahre)
- ☐ Hauptschule (9, 10 Jahre)
- ☐ Realschulabschluss (11, 12 Jahre)
- ☐ Abitur (13 Jahre)
- ☐ Studium (13+ Jahre)

#### Beruf aktuell:

- ☐ nicht berufstätig
- ☐ Hausfrau/-mann
- ☐ Arbeiter/in
- ☐ Angestellte/r, Selbständige/r
- ☐ Beamtin/er
- ☐ Student/in

\_\_\_\_\_  
Untersucher (in)

## Anhang M: Auszug aus dem DIPS für die Soziale Phobie (Margraf et al., 1991)

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
 Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
 Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code: \_\_\_\_\_  
 Datum: \_\_\_\_\_

### ÜBERBLICK

Name: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_  
 Adresse: \_\_\_\_\_ Geschlecht: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Anzahl der \_\_\_\_\_  
 Telefon privat: \_\_\_\_\_ Haushaltsmitglieder: \_\_\_\_\_  
 beruflich: \_\_\_\_\_ Interviewer/in: \_\_\_\_\_

#### Ausbildung:

Patient/in: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 Partner/in: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

#### Berufliche Entwicklung:

Patient/in: \_\_\_\_\_ (derzeit/Datum)  
 \_\_\_\_\_ (davor/Datum)  
 \_\_\_\_\_  
 Partner/in: \_\_\_\_\_ (derzeit/Datum)  
 \_\_\_\_\_ (davor/Datum)  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

#### Religion:

\_\_\_\_\_

#### Kinder:

Alter	Geschlecht	Zuhause	Wann ausgezogen
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

#### Familienstand:

_____	verheiratet	( _____ Datum)	Frühere Ehen: JA _____ NEIN _____ (Daten: _____)
_____	ledig		
_____	feste Partnerschaft	( _____ Datum)	
_____	getrennt	( _____ Datum)	
_____	geschieden	( _____ Datum)	
_____	verwitwet	( _____ Datum)	
_____	sonstiges		

## PROBLEMBEREICH ANGST

### **Problemübersicht**

*Ich werde Ihnen nun einige Beispiele nennen und möchte Sie bitten, jeweils zu entscheiden, ob die folgenden Situationen oder Dinge Ihnen Angst machen oder ob Sie sie möglichst vermeiden:*

- <sup>1</sup>(a) PS: *Plötzliche und unerwartete Angst, ohne daß reale Gefahr vorliegt?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_  
(S. 4)
- <sup>5</sup>(b) AG: *Bestimmte Situationen und Orte wie z.B. Kaufhäuser, Autofahren, Menschenmengen, Fahrstühle oder geschlossene Räume?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_  
(S. 4)
- (c) SP: *Situationen, in denen Sie von anderen Menschen beobachtet oder bewertet werden könnten wie z.B. öffentliches Sprechen, Zusammenkünfte, Parties oder Gespräche?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_  
(S. 5)
- <sup>13</sup>(d) SPP: *Bestimmte Dinge wie z.B. Tiere, Höhen, Flugreisen, oder der Anblick von Blut oder Verletzungen?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_  
(S. 9)
- <sup>16</sup>(e) GAS: *Leiden Sie häufig unter unangemessen starken Sorgen, z.B. über familiäre, berufliche oder finanzielle Angelegenheiten?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_  
(S. 9)
- <sup>18</sup>(f) PB: *Haben Sie schon einmal ein extrem belastendes, lebensbedrohliches oder traumatisches Ereignis erlebt, nach dem es Ihnen sehr schlecht ging, wie z.B. einen Vergewaltigung, andere Gewalttaten oder Naturkatastrophen?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_  
(S. 10)

Störungsbereiche, für die Angst oder Vermeidung berichtet werden, einzeln abklären.

Falls alle Bereiche mit Nein beantwortet werden, weiter zum Problembereich Zwang (ZS, S. 11).

### **(c) Sozialphobie (SP)**

<sup>7</sup>(1.1) *Fühlen Sie sich in sozialen Situationen, in denen Sie beobachtet oder von anderen beurteilt werden könnten, ängstlich, nervös oder sehr aufgeregt?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_

<sup>7</sup>(1.2) *Machen Sie sich übermäßige Sorgen, daß Sie etwas tun oder sagen könnten, das Ihnen peinlich sein könnte oder Sie vor anderen demütigen könnte, oder daß andere schlecht von Ihnen denken könnten?* Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_

Falls NEIN, weiter zu spezifischen Phobien (SPP, S. 9).

<sup>10</sup>(2) *Ich werde einige solcher Situationen beschreiben und Sie fragen, wie sie sich in jeder Situation fühlen.*



Schätzen Sie für jede Situation die Stärke der Angst und das Ausmaß der Vermeidung mit Hilfe der folgenden Skala ein:

..... 0 .....	..... 1 .....	..... 2 .....	..... 3 .....	..... 4 .....
vermeidet nie/ keine Angst	vermeidet selten/ leichte Angst	vermeidet gelegentlich/ mäßige Angst	vermeidet häufig/ schwere Angst	vermeidet immer/ sehr schwere Angst

	<u>Angst</u>	<u>Vermeidung</u>	<u>Kommentare</u>
a. <i>Parties</i> .....			
b. <i>Treffen, Zusammenkünfte, Tagungen</i> .....			
c. <i>Essen in der Öffentlichkeit</i> .....			
d. <i>Benutzen öffentlicher Toiletten</i> .....			
e. <i>Vor einer Gruppe sprechen/förmliches Sprechen</i> .....			
f. <i>Vor anderen schreiben (Schecks unterschreiben, Formulare ausfüllen)</i> .....			
g. <i>Rendezvous, Verabredungssituationen</i> .....			
h. <i>Mit Autoritätspersonen sprechen</i> .....			
i. <i>Selbstsicher sein, z.B.:</i>			
1) <i>unvernünftige Ansprüche zurückweisen</i> .....			
2) <i>andere bitten, ihr Verhalten zu ändern</i> .....			
j. <i>Ein Gespräch beginnen</i> .....			
k. <i>Ein Gespräch aufrechterhalten</i> .....			
l. <i>Andere Situationen</i>			
1) _____			
2) _____			

Bezüglich der wichtigsten Situation:

<sub>8</sub>(3) Was erwarten Sie, bevor Sie sich in (...) begeben? Was denken Sie, wird geschehen, bevor oder während (...)?

\_\_\_\_\_

<sub>12</sub>(4) Denken Sie, daß Sie vor (...) mehr Angst haben, als Sie haben sollten (oder als Ihnen angemessen erscheint)?

Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_

### Ätiologie

(5) Erleben Sie (...) jedesmal, wenn Sie (...) begegnen?

Ja \_\_\_\_ Nein \_\_\_\_

Schätzen Sie die Symptome auf einer 0-4 Skala ein:

..... 0 .....	..... 1 .....	..... 2 .....	..... 3 .....	..... 4 .....
gar nicht	ein wenig	mäßig	schwer	sehr schwer
1. <i>Kurzatmigkeit oder Atemnot</i> .....				
2. <i>Erstickungs- oder Würgegefühle</i> .....				
3. <i>Herzklopfen, -rasen oder -stolpern</i> .....				
4. <i>Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust</i> .....				
5. <i>Schwitzen</i> .....				
6. <i>Schwindel, Benommenheit oder Schwächegefühle</i> .....				

7. Übelkeit oder Magen/Darmbeschwerden.....
8. Gefühle der Unwirklichkeit oder des Losgelöstseins.....
9. Taubheit oder Kribbeln in Körperteilen .....
10. Hitzewallungen oder Kälteschauer.....
11. Zittern oder Beben.....
12. Todesangst.....
13. a) Angst, verrückt zu werden.....
- b) Angst, etwas Unkontrolliertes zu tun.....

9(6) Erleben Sie die Angst nahezu jedesmal, wenn Sie (...) begegnen **Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_

(7) Falls in dem Abschnitt zum **Paniksyndrom** eine Anamnese unerwarteter Angstanfälle erfaßt wurde, stellen Sie fest, ob das soziale Vermeidungsverhalten mit der Angst vor solchen Angstanfällen in Verbindung steht:

8(7.1) Explorieren Sie, ob die Angst sofort bei Konfrontation mit der phobischen Situation entsteht, oder ob sie manchmal verzögert eintritt.

Tritt die Angst sofort auf, wenn Sie (...) erleben oder sobald Sie wissen, daß Sie (...) erleben werden? **SOFORT** \_\_\_\_ **VERZÖGERT** \_\_\_\_

8(7.2) Vermeiden Sie diese Situationen, weil Sie Angst haben, daß Sie einen unerwarteten Angstanfall haben werden? **Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_

(7.3) Würden Sie die Situationen auch vermeiden, wenn Sie keine körperlichen Angstsymptome hätten? **Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_

(7.4) Was belastet Sie an der Phobie am meisten? Kreuzen Sie eine der Antwortmöglichkeiten an:

Die Angstgefühle \_\_\_\_\_  
 Aspekte des Objekts oder der Situation \_\_\_\_\_

Falls kein Hinweis auf Angst/Vermeidung besteht oder falls Angst/Vermeidung eindeutig mit Angstanfällen zusammenhängt, die bereits im Abschnitt zum Paniksyndrom erfaßt wurden, weiter zu spezifische Phobien (SPP, S. 9).

(8) Macht es in dieser Situation einen Unterschied, ob die Leute (...) sind?  
 Kreuzen Sie an, welche Bedingungen erleichternd sind:

weiblich	____	männlich	____	kein Unterschied	____
älter	____	jünger	____	kein Unterschied	____
attraktiv	____	weniger attraktiv	____	kein Unterschied	____
verheiratet	____	unverheiratet	____	kein Unterschied	____
Freunde	____	Fremde	____	kein Unterschied	____
große Gruppe	____	kleine Gruppe	____	kein Unterschied	____
informell (z.B. Parties)	____	formell (z.B. Tagung)	____	kein Unterschied	____

(9) Wann haben Sie zum ersten Mal diese Angst erlebt?

Falls die Patienten antworten „mein ganzes Leben“, versuchen Sie, den ungefähren Zeitraum des Beginns herauszufinden, z.B. Schulklasse, Adoleszenz usw.

**Beginn (z.B. Lebensalter, Datum, Lebensphase):** \_\_\_\_\_

## (10) Ausschluß organischer Ursachen:

*Nahmen Sie unmittelbar, bevor dies begann, irgendwelche Drogen oder Medikamente?**Waren Sie krank oder tranken Sie ungewöhnlich viel?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_**Beschreiben:** \_\_\_\_\_

## (11) Auslöser

*Begann die Angst, nachdem Sie ...*(1) ... *in der Situation durch etwas erschreckt wurden oder etwas Schlimmes erlebten?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_**Beschreiben:** \_\_\_\_\_(2) ... *vor dieser Situation gewarnt wurden, oder Ihnen unangenehme Dinge darüber erzählt wurden?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_**Beschreiben:** \_\_\_\_\_(3) ... *jemanden sahen, der in der Situation ängstlich wurde oder etwas Schlimmes erlebte?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_**Beschreiben:** \_\_\_\_\_(4) ... *Sie plötzlich einen Anfall intensiver Angst oder das Gefühl einer drohenden Gefahr erlebten, ohne daß es dafür einen ersichtlichen Grund in der Situation gab?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_**Beschreiben:** \_\_\_\_\_

(5) Falls die Patienten mehr als einen Grund angeben:

*Was geschah zuerst (1, 2, 3 oder 4)?* \_\_\_\_\_*Welcher dieser Faktoren war der wichtigste in der Entwicklung der Angst?* \_\_\_\_\_

(6) Kein klares vorausgehendes Ereignis: \_\_\_\_\_

(12) *War dies Ihre erste Erfahrung mit dieser Situation?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_

Falls NEIN:

*War es Ihnen vor dieser besonderen Erfahrung möglich, die Situation ohne Angst aufzusuchen?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_(13) *Gab es seit dem Beginn der Angst eine Zeit, in der die Ängste nicht auftraten?***Ja** \_\_\_\_ **Nein** \_\_\_\_

Falls JA: Wann?

**Von** \_\_\_\_ **Bis** \_\_\_\_<sup>11</sup>(14) Belastung/Einschränkung*Werden bzw. wurden Sie durch diese Angst in Ihrem Leben, Ihrer Arbeit oder Ausbildung, auf Reisen, während sonstiger Aktivitäten usw. beeinträchtigt? Wie?*

Situation	Skalenwert
Leben (allg.)	_____
Arbeit/Ausbildung	_____
Reisen	_____
sonst. Aktivitäten (Welche? _____)	_____

Schätzen Sie die Beeinträchtigung auf einer 0-4 Skala ein:

..... 0 ..... 1 ..... 2 ..... 3 ..... 4 .....

gar nicht ein wenig mäßig schwer sehr schwer

**DIPS – Protokollbogen** (erarbeitet von Pohlann & Völker)**Angst****PS**

<sub>1</sub> A1 (a),(2):	ja	___	nein	___
<sub>2</sub> A2 (1):	ja	___	nein	___
<sub>3</sub> B (4),(6):	ja	___	nein	___
<sub>4</sub> C (3) <4 von 13>:	ja	___	nein	___
PS- Diagnose:	Σ	4x		

**AG**

<sub>5</sub> A1 (b),(1),(2):	ja	___	nein	___
<sub>6</sub> A2 (3):	ja	___	nein	___
AG- Diagnose:	Σ	2x		

**SP**

<sub>7</sub> A (1.1),(1.2),(2):	ja	___	nein	___
<sub>8</sub> B (3),(7.1),(7.2)*:	ja	___	nein	___*
<sub>9</sub> C (6):	ja	___	nein	___
<sub>10</sub> D (2) <Wert 3-4>:	ja	___	nein	___
<sub>11</sub> E (14) <Wert 3-4>:	ja	___	nein	___
<sub>12</sub> F (4):	ja	___	nein	___
SP- Diagnose:	Σ	5x	Σ	1x

**SPP**

<sub>13</sub> A (d):	ja	___	nein	___
<sub>14</sub> B (3):	ja	___	nein	___
<sub>15</sub> F (2)Zwang auszu- schließen?:	ja	___	nein	___
SPP- Diagnose:	Σ	3x		

**GAS**

<sub>16</sub> A (e),(2),(4):	ja	___	nein	___
<sub>17</sub> D (5) <6 Sy.>:	ja	___	nein	___
GAS- Diagnose:	Σ	2x		

**PB (Dauer?)**

<sub>18</sub> A (f),(1):	ja	___	nein	___
<sub>19</sub> B (2.1) <1 von 4>:	ja	___	nein	___
<sub>20</sub> C (2.2) <3 von 7>:	ja	___	nein	___
<sub>21</sub> D (2.3) <2 von 6>:	ja	___	nein	___
PB- Diagnose:	Σ	4x		

**Zwangsstörungen****ZS**

<sub>22</sub> A1+A2 (1):	ja	___	nein	___
(2):	ja	___	nein	___
(3):	ja	___	nein	___
ZS- Diagnose:	Σ	3x		

**Affektive Störungen****SDS**

<sub>23</sub> A (g):	ja	___	nein	___
(1) <mind.4 Sy.>:	ja	___	nein	___
<sub>24</sub> B (3):	ja	___	nein	___
SDS- Diagnose:	Σ	2x	Σ	1x

**DS**

<sub>25</sub> A (h):	ja	___	nein	___
<sub>26</sub> B (1) <mind.4 Sy.>:	ja	___	nein	___
<sub>27</sub> C (4) <2 Monate>:	ja	___	nein	___
DS- Diagnose:	Σ	3x		

**ME**

<sub>28</sub> A (i):	ja	___	nein	___
<sub>29</sub> B (1) <3od.4 Sy.>:	ja	___	nein	___
<sub>30</sub> C (3):	ja	___	nein	___
ME- Diagnose:	Σ	3x		

**Somatoforme Störungen****HYP**

<sub>31</sub> A (k):	ja	___	nein	___
<sub>32</sub> B (2):	ja	___	nein	___
<sub>33</sub> C (3):	ja	___	nein	___
<sub>34</sub> D (1) <mind.6 Mon.>:	ja	___	nein	___
HYP- Diagnose:	Σ	4x		

**SOM**

<sub>35</sub> A (L):	ja	___	nein	___
<sub>36</sub> B (1) <4 Sy.>:	ja	___	nein	___
<sub>37</sub> C (0):	ja	___	nein	___*
SOM- Diagnose:	Σ	2x	Σ	1x

**SCH**

<sub>38</sub> A (m):	ja	___	nein	___
<sub>39</sub> B (2):	ja	___	nein	___
SCH- Diagnose:	Σ	1x	Σ	1x

**KS**

<sub>40</sub> A (n):	ja	___	nein	___
<sub>41</sub> B (2):	ja	___	nein	___
<sub>42</sub> D (0):	ja	___	nein	___*
KS- Diagnose:	Σ	2x	Σ	1x

**Ess-Störungen****AN**

<sub>43</sub> A (1)+(r) <15% unter BMI>:	ja	___	nein	___
<sub>44</sub> B (p):	ja	___	nein	___
<sub>45</sub> C (2):	ja	___	nein	___
AN- Diagnose:	Σ	3x		

**BN**

<sub>46</sub> A (s):	ja	___	nein	___
<sub>47</sub> B (3):	ja	___	nein	___
<sub>48</sub> C (5):	ja	___	nein	___
<sub>49</sub> D (4):	ja	___	nein	___
<sub>50</sub> E (p):	ja	___	nein	___
BN- Diagnose:	Σ	5x		

**Alkohol, Med., Drogen**

<sub>51</sub> A/D- Diagnose:	ja	___	nein	___
------------------------------	----	-----	------	-----

**Psychosen**

<sub>52</sub> Psych- Diagnose:	ja	___	nein	___
--------------------------------	----	-----	------	-----

\*muss bei Diagnosestellung erfüllt sein

**Anhang N:**

DSM-IV Kriterien der Vermeidend - Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung (301.82; APA, 1994, Saß et al., 1996)

Ein tiefgreifendes Muster von sozialer Gehemmtheit, Insuffizienzgefühlen und Überempfindlichkeit gegenüber negativer Beurteilung. Der Beginn liegt im frühen Erwachsenenalter, und die Störung manifestiert sich in verschiedenen Situationen. Mindestens 4 der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:

**A:** vermeidet aus Angst vor Kritik, Mißbilligung oder Zurückweisung berufliche Aktivitäten, die engere zwischenmenschliche Kontakte mit sich bringen,

**B:** läßt sich nur widerwillig mit Menschen ein, sofern er/sie nicht sicher ist, daß er/sie gemocht wird,

**C:** zeigt Zurückhaltung in intimeren Beziehungen, aus Angst beschämt oder lächerlich gemacht zu werden,

**D:** ist stark davon eingenommen, in sozialen Situationen kritisiert oder abgelehnt zu werden,

**E:** ist aufgrund von Gefühlen der eigenen Unzulänglichkeit in neuen zwischenmenschlichen Situationen gehemmt,

**F:** hält sich für gesellschaftlich unbeholfen, persönlich unattraktiv oder anderen gegenüber unterlegen,

**G:** nimmt außergewöhnlich ungern persönliche Risiken auf sich oder irgendwelche neuen Unternehmungen in Angriff, weil dies sich als beschämend erweisen könnte.

## Anhang O: Soziale Phobie und Angst Inventar (SPAI; dt.: Fydrich et al., 1995; Fydrich, 2001)

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
Datum : \_\_\_\_\_

### SPAI

Sie finden hier eine Liste, in der Erfahrungen, Gedanken und Gefühle beschrieben werden, die man in sozialen Situationen erleben kann. Unter einer sozialen Situation soll dabei eine Begegnung von zwei oder mehreren Personen verstanden werden. Beispiele hierfür sind eine Versammlung, ein Vortrag, eine Party oder ein Gespräch mit anderen. Viele Menschen erleben sich selbst in solchen Situationen als unsicher. Das bedeutet, sie sind angespannt, nervös oder fühlen sich unwohl. Bitte kreuzen Sie bei der jeweiligen Aussage an, wie häufig Sie sich so erleben.

nie	= 1
sehr selten	= 2
selten	= 3
manchmal	= 4
häufig	= 5
sehr häufig	= 6
immer	= 7

1. Ich bin unsicher, wenn ich zum Mittelpunkt der Aufmerksamkeit werde.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

2. Ich bin unsicher, wenn ich in einer sozialen Situation bin und von mir erwartet wird, in irgend einer Form aktiv zu werden.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

3. Ich bin unsicher, wenn ich eine Rede vor einem Publikum halte.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

4. Ich bin unsicher, wenn ich mich im kleineren Rahmen bei einem zwanglosen Treffen äußere.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

5. Ich bin unsicher, wenn ich in einer Gaststätte oder einem Restaurant bin.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

6. In sozialen Situationen bin ich so unsicher, dass ich sie vermeide.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

7. In sozialen Situationen bin ich so unsicher, dass ich sie verlasse.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

8. Ich bin unsicher, bei einem Treffen im größeren Rahmen mit:

Fremden 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Autoritätspersonen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Personen des  
anderen Geschlechts 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Menschen im Allgemeinen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

9. Ich bin unsicher und weiß nicht, was ich tun soll, wenn ich in einer neuen Situation bin mit:

Fremden 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Autoritätspersonen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Personen des  
anderen Geschlechts 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Menschen im Allgemeinen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

10. Ich bin unsicher und weiß nicht, was ich tun soll, wenn ich in eine Konfrontation verwickelt bin mit:

Fremden 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Autoritätspersonen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Personen des  
anderen Geschlechts 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Menschen im Allgemeinen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

11. Ich bin unsicher und weiß nicht, was ich tun soll, wenn ich in einer peinlichen Situation bin mit:

Fremden 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Autoritätspersonen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Personen des  
anderen Geschlechts 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Menschen im Allgemeinen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

12. Ich bin unsicher, wenn ich eine Meinung vertrete gegenüber:

Fremden 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Autoritätspersonen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Personen des  
anderen Geschlechts 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Menschen im Allgemeinen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

13. Ich bin unsicher, wenn ich ein Gespräch beginnen muss mit:

Fremden 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Autoritätspersonen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Personen des  
anderen Geschlechts 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Menschen im Allgemeinen 1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

14. Ich bin unsicher, wenn ich länger als ein paar Minuten zu tun habe mit:

Fremden	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Autoritätspersonen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Personen des							
anderen Geschlechts	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Menschen im Allgemeinen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__

15. Ich bin unsicher, wenn ich spreche vor:

Fremden	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Autoritätspersonen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Personen des							
anderen Geschlechts	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Menschen im Allgemeinen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__

16. Ich bin unsicher, wenn ich kritisiert oder zurückgewiesen werde von:

Fremden	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Autoritätspersonen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Personen des							
anderen Geschlechts	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Menschen im Allgemeinen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__

17. Ich versuche soziale Situationen zu vermeiden, wenn folgende Personen anwesend sind:

Fremde	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Autoritätspersonen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Personen des							
anderen Geschlechts	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__
Menschen im Allgemeinen	1__	2__	3__	4__	5__	6__	7__

18. Ich bin unsicher, wenn ich vor Fremden schreibe oder tippe.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

19. **Bevor** ich mich in eine soziale Situation begeben, bin ich unsicher.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

20. Bevor ich mich in soziale Situationen begeben, denke ich an all die Dinge, die fehlschlagen können. Die Art Gedanken, die ich mir mache, sind:

Werde ich angemessen gekleidet sein?

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Ich werde wahrscheinlich einen Fehler machen und mich blamieren.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Was werde ich tun, wenn niemand mit mir spricht ?

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_



Über was kann ich sprechen, wenn ein Gespräch stockend verläuft?

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Die Leute werden merken, wie unsicher ich bin.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

21. Ich habe beunruhigende Gedanken, wenn ich in einer sozialen Umgebung bin.  
Zum Beispiel:

Ich wünschte, ich könnte gehen und die ganze Situation vermeiden.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Wenn ich wieder alles vermassele, werde ich wirklich mein Selbstvertrauen verlieren.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Welchen Eindruck mache ich?

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Egal was ich sage, es wird wahrscheinlich dumm klingen.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

22. In sozialen Situationen erlebe ich folgendes:

Schwitzen	1__ 2__ 3__ 4__ 5__ 6__ 7__
Erröten	1__ 2__ 3__ 4__ 5__ 6__ 7__
Zittern	1__ 2__ 3__ 4__ 5__ 6__ 7__
Harndrang	1__ 2__ 3__ 4__ 5__ 6__ 7__
Herzklopfen	1__ 2__ 3__ 4__ 5__ 6__ 7__

23. Ich bin unsicher, wenn ich allein zu Hause bin.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

24. Ich bin unsicher, wenn ich an einem fremden Ort bin.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

25. Ich bin unsicher, wenn ich öffentliche Verkehrsmittel benutze (z.B. Bus, Zug, Flugzeug).

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

26. Ich bin unsicher, wenn ich die Straße überquere.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

27. Ich bin unsicher auf bevölkerten öffentlichen Plätzen (z.B. in Geschäften, Kirchen, Kinos, Restaurants etc.)

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

28. Auf großen, offenen Plätzen zu sein, macht mich unsicher.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

29. Ich bin unsicher, wenn ich in geschlossenen Räumen bin (z.B. Aufzügen, Tunnel etc.).

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

30. In großen Höhen zu sein, macht mich unsicher (z.B. in hohen Gebäuden).

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

31. Ich bin unsicher, wenn ich in einer langen Schlange warten muss.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

32. Es gibt bestimmte Plätze, die ich nicht aufsuche, weil ich mich dort vielleicht gefangen fühle.

1\_\_ 2\_\_ 3\_\_ 4\_\_ 5\_\_ 6\_\_ 7\_\_

Anmerkung:

Die Version von Fydrich (2001) enthält die Items 1 bis 22 (Skala Soziale Phobie). Die Skala Agoraphobie wurde nicht mehr in den Fragebogen aufgenommen.

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
 Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
 Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_

Datum : \_\_\_\_\_

**SPAI – Auswertungsbogen** (erstellt von Pohlann  
gemäß Handanweisung)

Subskala Soziale Phobie (SP)			Subskala Agoraphobie (AG)		
Items		Rating-RW bzw. Mittelwert		Items	Rating-RW
1				23	
2				24	
3				25	
4				26	
5				27	
6				28	
7				29	
	8	Mittelwert:		30	
	9	Mittelwert:		31	
	10	Mittelwert:		32	
	11	Mittelwert:			
	12	Mittelwert:			
	13	Mittelwert:			
	14	Mittelwert:			
	15	Mittelwert:			
	16	Mittelwert:			
	17	Mittelwert:			
18					
19					
	20	Mittelwert:			
	21	Mittelwert:			
	22	Mittelwert:			
Summe	=			Summe	=
		: 22			: 10
Score (SP)	=			Score (AG)	=

<b>Score (SP)</b>	<b>-</b>	<b>Score (AG)</b>	<b>=</b>	<b>Gesamtscore (SPAI)</b>
	-		=	

\_\_\_\_\_  
 Untersuchungsleiter (in)

## Anhang P: Maske zur Datencodierung (Eingabe in Excel)

DFG-Projekt „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
 Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
 Hausvogteiplatz 5-7, 10117 Berlin

(mask-diagn.xls)

**Maske**

(mask-diagn.doc)

Spalte	Spaltenbezeichnung	Was wird gemessen ?	Codierungen
A	ID	Versuchspersonennummer	0... 100 = Kontrollgruppe 101 ... 199 = Antisoz. Persönlichkeitsstörung 201 ... 299 = Generalisierte Soziale Phobie
B	DX	Diagnose (Experimentalgruppenzugehörigkeit)	1 = Kontrollgruppe 2 = Antisoziale Persönlichkeitsstörung 3 = Generalisierte Soziale Phobie
C	GR	Versuchsbedingung - Geruch	1 = Hefe (aversiv) 2 = Vanille (appetitiv)
D	CS	Versuchsbedingung - Bild	1 = Bild 1 (mit Bart) 2 = Bild 2 (ohne Bart)
E	AGE	Alter in Jahren	z.B. 34
F	SEX	Geschlecht	1 = männlich 2 = weiblich
G	SCHULE	Bildungsniveau	0 = kein Abschluss 1 = Haupt- oder Realschule 2 = Abitur 3 = Studium
H	JOB	Aktuelle Tätigkeit	0 = nicht berufstätig 1 = Hausfrau/-mann 2 = Arbeiter/in 3 = Angestellte/r 4 = Selbständige/r 5 = Beamtin/Beamter 6 = Student/in 7 = Zivildienst
I	JOB2		0 = nicht berufstätig 1 = in Ausbildung 2 = berufstätig
J	JOB3		0 = nicht berufstätig (incl. Ausbildung) 1 = berufstätig
K	N_FAMI	Anzahl der Haushaltsmitglieder	z.B. 2
	N_FAMI2		1 = allein, 2 = ≥ 2 Personen
L	RELIGION	Religion	0 = keine 1 = evangelisch 2 = katholisch 3 = Islam
M	RELIG2		0 = nein 1 = ja
N	N_KIND	Anzahl der Kinder	z.B. 2
O	N_KIND2		0 = keine Kinder 1 = ein oder mehrere Kinder
P	FAMSTAND	Familienstand	1 = ledig 2 = verheiratet 3 = feste Partnerschaft 4 = getrennt 5 = geschieden 6 = verwitwet
Q	FAMST2		1 = allein lebend (ledig, getrennt, geschieden) 2 = in Partnerschaft (incl. verheiratet)
R	N_EHE	Anzahl der Ehen	z.B. 2
S	REKRUT	Art der Rekrutierung	1 = TÜV 2 = Aushang – Gesunde 3 = Aushang – Coole Typen 4 = Aushang – Angst 5 = Ärzte / Therapeuten 6 = Annonce
T	REKRUT2		1 = Aushang 2 = Annonce
U	N_ERZIEH	Jahre der Erziehung der Eltern	z.B. 18
V	SCHUL_VA	erreichter Schulabschluss des Vaters	0 = kein Abschluss 1 = Haupt- oder Realschule 2 = Abitur 3 = Studium

			4 = weiß nicht
W	SCHUL_MU	erreichter Schulabschluss der Mutter	0 ... 4 (siehe Vater)
X	SP_1	Diagnosekriterien Soziale Phobie nach DSM-IV; Item A	0 = nein; 1 = ja
Y	SP_2	Item B	0 = nein; 1 = ja
Z	SP_3	Item C	0 = nein; 1 = ja
AA	SP_4	Item D	0 = nein; 1 = ja
AB	SP_5	Item E	0 = nein; 1 = ja
AC	SP_6	Item F	0 = nein; 1 = ja
AD	SP_7	Item G	0 = nein; 1 = ja
AE	SP_8	Item H	0 = nein; 1 = ja
AF	SP	Diagnose SP	0 = nein; 1 = ja
AG	VSP_1	Diagnostische Kriterien der Vermeidend - Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung; Item 1	0 = nein; 1 = ja
AH	VSP_2	Item 2	0 = nein; 1 = ja
AI	VSP_3	Item 3	0 = nein; 1 = ja
AJ	VSP_4	Item 4	0 = nein; 1 = ja
AK	VSP_5	Item 5	0 = nein; 1 = ja
AL	VSP_6	Item 6	0 = nein; 1 = ja
AM	VSP_7	Item 7	0 = nein; 1 = ja
AN	VSP	Diagnose VSP	0 = nein; 1 = ja
AO	SPAI_1	SPAI-Auswertungsbogen; Item 1	1 = nie 2 = sehr selten 3 = selten 4 = manchmal 5 = häufig 6 = sehr häufig 7 = immer
AP	SPAI_2	Item 2	1 ... 7
AQ	SPAI_3	Item 3	1 ... 7
AR	SPAI_4	Item 4	1 ... 7
AS	SPAI_5	Item 5	1 ... 7
AT	SPAI_6	Item 6	1 ... 7
AU	SPAI_7	Item 7	1 ... 7
AV	SPAI_81	Item 8: Fremde	1 ... 7
AW	SPAI_82	Item 8: Autoritätspersonen	1 ... 7
AX	SPAI_83	Item 8: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
AY	SPAI_84	Item 8: Menschen	1 ... 7
AZ	SPAI_8	Item 8	Mittelwert (Excelberechnung)
BA	SPAI_91	Item 9: Fremde	1 ... 7
BB	SPAI_92	Item 9: Autoritätspersonen	1 ... 7
BC	SPAI_93	Item 9: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BD	SPAI_94	Item 9: Menschen	1 ... 7
BE	SPAI_9	Item 9	Mittelwert (Excelberechnung)
BF	SPAI_101	Item 10: Fremde	1 ... 7
BG	SPAI_102	Item 10: Autoritätspersonen	1 ... 7
BH	SPAI_103	Item 10: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BI	SPAI_104	Item 10: Menschen	1 ... 7
BJ	SPAI_10	Item 10	Mittelwert (Excelberechnung)
BK	SPAI_111	Item 11: Fremde	1 ... 7
BL	SPAI_112	Item 11: Autoritätspersonen	1 ... 7
BM	SPAI_113	Item 11: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BN	SPAI_114	Item 11: Menschen	1 ... 7
BO	SPAI_11	Item 11	Mittelwert (Excelberechnung)
BP	SPAI_121	Item 12: Fremde	1 ... 7
BQ	SPAI_122	Item 12: Autoritätspersonen	1 ... 7
BR	SPAI_123	Item 12: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BS	SPAI_124	Item 12: Menschen	1 ... 7
AW	SPAI_12	Item 12	Mittelwert (Excelberechnung)
AX	SPAI_131	Item 13: Fremde	1 ... 7
AY	SPAI_132	Item 13: Autoritätspersonen	1 ... 7
AZ	SPAI_133	Item 13: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BA	SPAI_134	Item 13: Menschen	1 ... 7
BB	SPAI_13	Item 13	Mittelwert (Excelberechnung)
BC	SPAI_141	Item 14: Fremde	1 ... 7
BD	SPAI_142	Item 14: Autoritätspersonen	1 ... 7
BE	SPAI_143	Item 14: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BF	SPAI_144	Item 14: Menschen	1 ... 7
BG	SPAI_14	Item 14	Mittelwert (Excelberechnung)
BH	SPAI_151	Item 15: Fremde	1 ... 7
BI	SPAI_152	Item 15: Autoritätspersonen	1 ... 7
BJ	SPAI_153	Item 15: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7

BK	SPAI_154	Item 15: Menschen	1 ... 7
BL	SPAI_15	Item 15	Mittelwert (Excelberechnung)
BM	SPAI_161	Item 16: Fremde	1 ... 7
BN	SPAI_162	Item 16: Autoritätspersonen	1 ... 7
BO	SPAI_163	Item 16: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BP	SPAI_164	Item 16: Menschen	1 ... 7
BQ	SPAI_16	Item 16	Mittelwert (Excelberechnung)
BR	SPAI_171	Item 17: Fremde	1 ... 7
BS	SPAI_172	Item 17: Autoritätspersonen	1 ... 7
BT	SPAI_173	Item 17: Ang. d. anderen Geschlechts	1 ... 7
BU	SPAI_174	Item 17: Menschen	1 ... 7
BV	SPAI_17	Item 17	Mittelwert (Excelberechnung)
BW	SPAI_18	Item 18	1 ... 7
BX	SPAI_19	Item 19	1 ... 7
BY	SPAI_201	Item 20: Kleidung	1 ... 7
BZ	SPAI_202	Item 20: Fehler	1 ... 7
CA	SPAI_203	Item 20: Sprechen	1 ... 7
CB	SPAI_204	Item 20: stockend	1 ... 7
CC	SPAI_205	Item 20: unsicher	1 ... 7
CD	SPAI_20	Item 20	Mittelwert (Excelberechnung)
CE	SPAI_21	Item 21: vermeiden	1 ... 7
CF	SPAI_21	Item 21: Selbstvertrauen	1 ... 7
CG	SPAI_21	Item 21: Eindruck	1 ... 7
CH	SPAI_21	Item 21: dumm	1 ... 7
CI	SPAI_21	Item 21	Mittelwert (Excelberechnung)
CJ	SPAI_221	Item 22: Schwitzen	1 ... 7
CK	SPAI_222	Item 22: Erröten	1 ... 7
CL	SPAI_223	Item 22: Zittern	1 ... 7
CM	SPAI_224	Item 22: Harndrang	1 ... 7
CN	SPAI_225	Item 22: Herzklopfen	1 ... 7
CO	SPAI_22	Item 22	Mittelwert (Excelberechnung)
CP	SPAI_23	Item 23	1 ... 7
CQ	SPAI_24	Item 24	1 ... 7
CR	SPAI_25	Item 25	1 ... 7
CS	SPAI_26	Item 26	1 ... 7
CT	SPAI_27	Item 27	1 ... 7
CU	SPAI_28	Item 28	1 ... 7
CV	SPAI_29	Item 29	1 ... 7
CW	SPAI_30	Item 30	1 ... 7
CX	SPAI_31	Item 31	1 ... 7
CY	SPAI_32	Item 32	1 ... 7
CZ	SPAI_SPR	Summe der Subskala Soziale Phobie (SP)	
DA	SPAI_SP	Score der Subskala Soziale Phobie (SP)	
DB	SPAI_AGR	Summe der Subskala Agoraphobie (AG)	
DC	SPAI_AG	Score der Subskala Agoraphobie (AG)	
DD	SPAI_TOT	Gesamtscore des SPAI	
DE	SP_DAUER	Dauer der sozialen Phobie, Umrechnung in Jahre	z.B. Beginn zur Einschulung mit 6J: jetziges Alter (30J) - 6 = 24
DF	SP_PUBER	Beginn der sozialen Phobie bzgl. vor, nach oder in der Pubertät	1 = vor der Pubertät 2 = nach der Pubertät 3 = in der Pubertät
DG	SPTRAUMA	Hing der Beginn der sozialen Phobie mit einer traumatischen Erfahrung zusammen (aus Pb-Sicht) ?	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
DH	SPSIA_1	DIPS (Soziale Phobie) - Phobische Situationen und Ausmaß der Angst:  Item 1: Parties	0 = keine Angst 1 = leichte Angst 2 = mäßige Angst 3 = schwere Angst 4 = sehr schwere Angst
DI	SPSIA_2	Item 2: Treffen, Zusammenkünfte, Tagungen - passiv	0 ... 4
DJ	SPSIA_3	Item 3: Treffen, Zusammenkünfte, Tagungen - aktiv	0 ... 4
DK	SPSIA_4	Item 4: Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	0 ... 4
DL	SPSIA_5	Item 5: Benutzen öffentlicher Toiletten	0 ... 4
DM	SPSIA_6	Item 6: Referat, förmliches Sprechen	0 ... 4
DN	SPSIA_7	Item 7: vor anderen schreiben	0 ... 4
DO	SPSIA_8	Item 8: Rendezvous, Verabredungen, Ausgehen, Tanzveranstaltungen	0 ... 4
DP	SPSIA_9	Item 9: mit Autoritäten sprechen	0 ... 4
DQ	SPSIA_10	Item 10: Ansprüche zurückweisen	0 ... 4
DR	SPSIA_11	Item 11: andere bitten, ihr Verhalten	0 ... 4

		zu ändern	
DS	SPSIA_12	Item 12: Gespräch beginnen	0 ... 4
DT	SPSIA_13	Item 13: Gespräch aufrechterhalten	0 ... 4
DU	SPSIA_14	Item 14: Prüfung mündlich	0 ... 4
DV	SPSIA_15	Item 15: Prüfung schriftlich	0 ... 4
DW	SPSIA_16	Item 16: Vorstellungsgespräch	0 ... 4
DX	SPSIA_17	Item 17: Bewerbung schriftlich	0 ... 4
DY	SPSIA_18	Item 18: Familienfeiern, Feiern im Bekanntenkreis	0 ... 4
DZ	SPSIA_19	Item 19: feinmotorische Aufgaben (z.B. Mikado spielen)	0 ... 4
EA	SPSIA_20	Item 20: Telefonate	0 ... 4
EB	SPSIA_21	Item 21: neue, unübersichtliche, unberechenbare Situationen	0 ... 4
EC	SPSIA_22	Item 22: Beobachtetwerden in Menschenmengen, Gruppensituationen, vom Chef oder beim Autofahren	0 ... 4
ED	SPSIA_23	Item 23: Sport	0 ... 4
EE	SPSIA_24	Item 24: Verantwortung übernehmen	0 ... 4
EF	SPSIV_1	DIPS (Soziale Phobie) - Phobische Situationen und Vermeidung:  Item 1: Parties	0 ... 4
EG	SPSIV_2	Item 2: Treffen, Zusammenkünfte, Tagungen - passiv	0 ... 4
EH	SPSIV_3	Item 3: Treffen, Zusammenkünfte, Tagungen - aktiv	0 ... 4
EI	SPSIV_4	Item 4: Essen oder Trinken in der Öffentlichkeit	0 ... 4
EJ	SPSIV_5	Item 5: Benutzen öffentlicher Toiletten	0 ... 4
EK	SPSIV_6	Item 6: Referat, förmliches Sprechen	0 ... 4
EL	SPSIV_7	Item 7: vor anderen schreiben	0 ... 4
EM	SPSIV_8	Item 8: Rendezvous, Verabredungen, Ausgehen, Tanzveranstaltungen	0 ... 4
EN	SPSIV_9	Item 9: mit Autoritäten sprechen	0 ... 4
EO	SPSIV_10	Item 10: Ansprüche zurückweisen	0 ... 4
EP	SPSIV_11	Item 11: andere bitten, ihr Verhalten zu ändern	0 ... 4
EQ	SPSIV_12	Item 12: Gespräch beginnen	0 ... 4
ER	SPSIV_13	Item 13: Gespräch aufrechterhalten	0 ... 4
ES	SPSIV_14	Item 14: Prüfung mündlich	0 ... 4
ET	SPSIV_15	Item 15: Prüfung schriftlich	0 ... 4
EU	SPSIV_16	Item 16: Vorstellungsgespräch	0 ... 4
EV	SPSIV_17	Item 17: Bewerbung schriftlich	0 ... 4
EW	SPSIV_18	Item 18: Familienfeiern, Feiern im Bekanntenkreis	0 ... 4
EX	SPSIV_19	Item 19: feinmotorische Aufgaben (z.B. Mikado spielen)	0 ... 4
EY	SPSIV_20	Item 20: Telefonate	0 ... 4
EZ	SPSIV_21	Item 21: neue, unübersichtliche, unberechenbare Situationen	0 ... 4
FA	SPSIV_22	Item 22: Beobachtetwerden in Menschenmengen, Gruppensituationen, vom Chef oder beim Autofahren	0 ... 4
FB	SPSIV_23	Item 23: Sport	0 ... 4
FC	SPSIV_24	Item 24: Verantwortung übernehmen	0 ... 4
FD	SPSYM_1	DIPS (Soziale Phobie) - Symptome: Item 1: Kurzatmigkeit	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FE	SPSYM_2	Item 2: Atemnot	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FF	SPSYM_3	Item 3: Herzklopfen (s.a. SPAI_225)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FG	SPSYM_4	Item 4: Herzrasen	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FH	SPSYM_5	Item 5: Herzstolpern	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FI	SPSYM_6	Item 6: Schmerzen in der Brust	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FJ	SPSYM_7	Item 7: Beklemmung in der Brust	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FK	SPSYM_8	Item 8: Schwitzen (s.a. SPAI_221)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FL	SPSYM_9	Item 9: Schwindel	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FM	SPSYM_10	Item 10: Benommenheit	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FN	SPSYM_11	Item 11: Schwächegefühle	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FO	SPSYM_12	Item 12: Übelkeit	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FP	SPSYM_13	Item 13: Magen-/Darmbeschwerden	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FQ	SPSYM_14	Item 14: Unwirklichkeit/Losgelöstsein	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FR	SPSYM_15	Item 15: Taubheit	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu

FS	SPSYM_16	Item 16: Kribbeln	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FT	SPSYM_17	Item 17: Hitze	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FU	SPSYM_18	Item 18: Kälte	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FV	SPSYM_19	Item 19: Zittern (s.a. SPAI_223)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FW	SPSYM_20	Item 20: Beben	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FX	SPSYM_21	Item 21: Todesangst	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FY	SPSYM_22	Item 22: Angst, verrückt zu werden	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
FZ	SPSYM_23	Item 23: Angst vor Unkontrolliertheit	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GA	SPSYM_24	Item 24: Erröten (s.a. SPAI_222)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GB	SPSYM_25	Item 25: Harndrang (s.a. SPAI_224)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GC	SPSYM_26	Item 26: Sprach-, Stimmveränderung incl. Stottern	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GD	SPSYM_27	Item 27: Schreibkrampf	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GE	SPSYM_28	Item 28: Durst, ausgetrockneter Mund	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GF	SPBEL_1	DIPS (Soziale Phobie) - Belastung:  Item 1: Leben allgemein	0 = gar nicht 1 = ein wenig 2 = mäßig 3 = schwer 4 = sehr schwer
GG	SPBEL_2	Item 2: Arbeit/Ausbildung/Jobsuche	0 ... 4
GH	SPBEL_3	Item 3: Reisen / Urlaub	0 ... 4
GI	SPBEL_4	Item 4: Hobbies / Freizeit / Sport	0 ... 4
GJ	SPBEL_5	Item 5: Partnerschaft (Kontaktsuche, Sexualität, Ausgestaltung)	0 ... 4
GK	SPBEL_6	Item 6: Familie, Bekanntenkreis (z.B. Feiern)	0 ... 4
GL	SPBEL_7	Item 7: Umgang mit Vertretern, Handwerkern	0 ... 4
GM	SPBEL_8	Item 8: generell aktiv werden	0 ... 4
GN	SP_ACHS1	DIPS (Soziale Phobie): zusätzliche Diagnosen weitere Achse I-Störungen	0 = keine 1 = Angststörungen 2 = Zwangsstörung 3 = Affektive Störungen (z.B. Depr.) 4 = Somatoforme Störungen 5 = Ess-Störungen
GO	SP_PKST	Persönlichkeitsstörungen	0 = keine 1 = Vermeidend-Selbstunsichere Persönlichkeit
GP	SP_PS	Paniksyndrom	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GQ	SP_AG	Agoraphobie	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GR	SP_SPP	Spezifische Phobien	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GS	SP_GAS	Generalisiertes Angstsyndrom	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GT	SP_PB	Posttraumatische Belastungsstörung	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GU	SP_ZS	Zwangsstörung	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GV	SP_DEPV	Depressive Verstimmung	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GW	SP_SDS	Schweres Depressives Syndrom (4-5 Symptome länger als 2 Wochen)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GX	SP_DS	Dysthymes Syndrom (2 Symptome mind. 2 Jahre chron.)	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GY	SP_ME	Manische Episode	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
GZ	SP_HYP	Hypochondrie	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HA	SP_SOM	Somatisierungssyndrom	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HB	SP_SCH	Schmerzsyndrom	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HC	SP_KS	Konversionssyndrom	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HD	SP_AN	Anorexia Nervosa	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HE	SP_BN	Bulimia Nervosa	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HF	SP_AD	Adipositas	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HG	SP_ALK	Alkoholmissbrauch	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu
HH	SP_MED	Medikamentenmissbrauch	0 = trifft nicht zu; 1 = trifft zu



## Anhang Q: pseudo-randomisierte ITEMFOLGE

## HABITUATION (40 - mit Startle = 52)

40	40										
10	20	50	20	30	10	3,4-G	10	50	5,4-L		
20	1,4-B	30	50	2,4-B	30	30	10	50	2,4-I	k	
20	10	3,4-G	50	10	30	50	2,4-B	50	10		
30	1,4-B	20	20	30	30	1,4-I	50	5,4-L	20	l	

10=Bild 1 \ 20=Bild 2 \ 30=Geruch \ 40=Startle \ 50=Luft \ B=Bild \ G=Geruch \ L=Luft \ I=ISI  
 Startle bei: Bild (je 2 Stück) Geruch (2 Stück) Luft (2 Stück) ISI (2 Stück) + 2 am Anfang

insgesamt = 12 Startle

## AKQUISITION (120 - mit Startle = 172)

40	40											
20	10	20	1,4-I	10	2,4-L	20	1,4-B	20	2,4-B	10	1,4-L	k
10	20	2,4-I	10	20	1,4-L	10	2,4-L	20	1,4-B	10	2,4-B	m
10	2,4-L	10	2,4-B	20	1,4-L	1,4-I	20	20	20	1,4-B	10	k
1,4-L	10	2,4-I	20	1,4-B	20	10	10	2,4-B	20	2,4-L	10	m
20	1,4-I	20	10	10	2,4-B	20	1,4-L	20	1,4-B	10	2,4-L	k
10	1,4-L	10	20	1,4-B	20	2,4-I	2,4-L	10	10	20	2,4-B	m
20	20	1,4-I	20	2,4-L	10	2,4-B	10	1,4-B	20	10	1,4-L	k
20	2,4-B	1,4-L	10	20	10	20	1,4-B	2,4-I	2,4-L	10	10	m
1,4-L	20	1,4-I	10	2,4-L	20	20	2,4-B	10	1,4-B	20	10	k
20	10	20	2,4-B	10	10	2,4-I	20	1,4-B	1,4-L	10	2,4-L	l

10=Bild 1 \ 20=Bild 2 \ B=Bild \ L=Luft bzw. Geruch \ I=ITI

Startle bei: Bild (20 Stück: je 10) Geruch bzw. Luft (20 Stück: je 10) ITI (10 Stück: je 5 pro CS) + 2 am Anfang (insg. = 52 Startle)

## EXTINKTION (50 - mit Startle = 67)

40	40										
10	20	10	20	1,4-B	10	2,4-B	20	20	1,4-I	k	
20	10	10	20	1,4-B	2,4-B	10	2,4-I	20	10	k	
20	1,4-B	20	10	10	2,4-B	20	10	1,4-I	20	k	
2,4-I	20	10	10	10	2,4-B	20	1,4-B	20	10	k	
20	10	20	10	2,4-B	20	1,4-B	10	10	2,4-I	l	

10=Bild 1 \ 20=Bild 2 \ B=Bild \ I=ISI

Startle bei: Bild (10 Stück - je 5) ISI (5 Stück) + 2 am Anfang

insgesamt = 17 Startle

EINSCHÄTZUNG:

k (kurz) = Bild 1, Bild 2 (Valenz, ESR1, Erregung, Kontingenz)

m (mittel) = Bild 1, Bild 2 (Valenz, ESR1, Erregung, Kontingenz)  
 Luft, Geruch (Valenz, ESR1, Erregung)

l (lang) = PANAS, ESR, Bild 1, Bild 2, Luft, Geruch

## Anhang R: PANAS

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
Datum : \_\_\_\_\_

Positive and Negative Affect Schedule ( PANAS ) nach WATSON et al., 1988

Der Fragebogen besteht aus einer Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Emotionen beschreiben. Bitte lesen Sie jedes Wort und schreiben Sie anschließend die zutreffende Ausprägung in Form einer Zahl von 1 bis 5 auf den Strich neben das Wort.

Beurteilen Sie jeweils, wie Sie sich im Augenblick fühlen.

Benutzen Sie die folgende Skala zum Benennen Ihrer Antworten.

1	2	3	4	5
sehr schwach oder gar nicht	ein wenig	mäßig	ziemlich	extrem

\_\_\_\_\_ interessiert

\_\_\_\_\_ reizbar

\_\_\_\_\_ bekümmert

\_\_\_\_\_ wachsam

\_\_\_\_\_ angeregt

\_\_\_\_\_ beschämt

\_\_\_\_\_ beunruhigt

\_\_\_\_\_ schwungvoll

\_\_\_\_\_ stark

\_\_\_\_\_ nervös

\_\_\_\_\_ schuldig

\_\_\_\_\_ entschlossen

\_\_\_\_\_ erschreckt

\_\_\_\_\_ aufmerksam

\_\_\_\_\_ feindselig

\_\_\_\_\_ ängstlich

\_\_\_\_\_ begeistert

\_\_\_\_\_ aktiv

\_\_\_\_\_ stolz

\_\_\_\_\_ furchtsam

\_\_\_\_\_  
Untersuchungsleiter (in)

## Anhang S: ESR und ESR1

DFG-Projekt : „Klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen“  
Lehrstuhl Klinische Psychologie und FG Verhaltensneurowissenschaft  
Hausvogteiplatz 5 - 7, 10117 Berlin

Code : \_\_\_\_\_  
Datum : \_\_\_\_\_

### Skala zur emotionalen Selbstbeurteilung / Emotional Self Rating ( ESR; ESR1 = \*) (nach Schneider et al., 1994a)

Der Fragebogen besteht aus einer Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Emotionen beschreiben. Bitte lesen Sie jedes Wort und schreiben Sie anschließend die zutreffende Ausprägung in Form einer Zahl von 1 bis 5 auf den Strich neben das Wort.

Beurteilen Sie jeweils, wie Sie sich im Augenblick fühlen.

Benutzen Sie die folgende Skala zum Benennen Ihrer Antworten.

1	2	3	4	5
sehr schwach oder gar nicht	ein wenig	mäßig	ziemlich	extrem

\_\_\_\_\_ Ärger\*

\_\_\_\_\_ Ekel\*

\_\_\_\_\_ Freude\*

\_\_\_\_\_ Trauer

\_\_\_\_\_ Überraschung

\_\_\_\_\_ Furcht\*

\_\_\_\_\_  
Untersuchungsleiter (in)

## Anhang T: Statistik Soziodemographische Stichprobencharakterisierung

### Anmerkungen.

Soziodemographie, statistische Datenauswertung: Teilweise waren erneute Codierungen der soziodemographischen Daten notwendig, um die geforderte Zellenbesetzung ( $\geq 5$ ) für die statistische Analyse ( $\chi^2$ -Kreuztabellen) einzuhalten. Dies betraf die Variablen: Familienstand [famst2; 1 = allein lebend (ledig, getrennt oder geschieden); 2 = in Partnerschaft lebend (feste Partnerschaft, verheiratet)] und Religion [relig2; 0 = nein; 1 = ja (evangelisch, katholisch, islamisch)].

Bezogen auf die Anzahl der Haushaltsmitglieder [n\_fami2; 1 = allein lebend, 2 =  $\geq 2$  Personen], die Anzahl der im Haushalt lebenden Kinder [n\_kind2; 0 = keine, 1 =  $\geq 1$  Kind(er)], die Tätigkeit zum Testzeitpunkt [job3, 0 = nicht berufstätig (arbeitslos, Student, Zivildienstleistender); 1 = berufstätig (Arbeiter, Angestellter)], die Rekrutierungsart [rekrut2; 1 = Aushang, 2 = Annonce] und das Bildungsniveau (schule; 1 = Haupt- / Realschule, 2 = Abitur, 3 = Studium) wurde dennoch keine akzeptable Zellenbesetzung erzielt, sodass eine vorrangig deskriptive Datendarstellung erfolgte.

### Alter (AGE) , Jahre der Erziehung der Eltern (N\_ERZIEH)

#### T-TEST

GROUPS=dx(1 3)

/MISSING=ANALYSIS

/VARIABLES=age n\_erzieh

/CRITERIA=CIN(.95).

#### Gruppenstatistiken

	DX	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
AGE	1,00	14	26,5714	7,0680	1,8890
	3,00	14	31,1429	6,6200	1,7693
N_ERZIEH	1,00	14	19,6429	2,7063	,7233
	3,00	14	20,6071	3,9525	1,0563

#### Test bei unabhängigen Stichproben

		Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit						
		F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler der Differenz	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	
									Untere	Obere
AGE	Varianzen sind gleich	,003	,960	-1,766	26	,089	-4,5714	2,5882	-9,8915	,7486
	Varianzen sind nicht gleich			-1,766	25,889	,089	-4,5714	2,5882	-9,8926	,7497
N_ERZIEH	Varianzen sind gleich	1,118	,300	-,753	26	,458	-,9643	1,2802	-3,5959	1,6673
	Varianzen sind nicht gleich			-,753	22,993	,459	-,9643	1,2802	-3,6127	1,6841

### Familienstand

FAMST2 * DX Kreuztabelle			DX		Gesamt
			1	3	
FAMST2	1,00	Anzahl	9	8	17
		% von FAMST2	52,9%	47,1%	100,0%
		% von DX	64,3%	57,1%	60,7%
		% der Gesamtzahl	32,1%	28,6%	60,7%
	2,00	Anzahl	5	6	11
		% von FAMST2	45,5%	54,5%	100,0%
		% von DX	35,7%	42,9%	39,3%
		% der Gesamtzahl	17,9%	21,4%	39,3%
Gesamt		Anzahl	14	14	28
		% von FAMST2	50,0%	50,0%	100,0%
		% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
		% der Gesamtzahl	50,0%	50,0%	100,0%

Gesamt	Anzahl	14	14	28
	% von FAMST2	50,0%	50,0%	100,0%
	% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	50,0%	50,0%	100,0%

DX = Gruppe; DX 1 = KG; DX 3 = SP; FAMST2: 1 = allein lebend (ledig, getrennt oder geschieden); 2 = in Partnerschaft lebend (feste Partnerschaft, verheiratet)

Chi-Quadrat-Test	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,150 <sup>b</sup>	1	,699		
Kontinuitätskorrektur <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,150	1	,699		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,500
Zusammenhang linear-mit-linear	,144	1	,704		
Anzahl gültiger Fälle	28				

a. wird nur für 2x2-Tabelle berechnet

b. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 5,50.

### Religion

RELIG2 * DX Kreuztabelle		DX		Gesamt
		1	3	
RELIG2 0,00	Anzahl	8	9	17
	% von RELIG2	47,1%	52,9%	100,0%
	% von DX	57,1%	64,3%	60,7%
	% der Gesamtzahl	28,6%	32,1%	60,7%
1,00	Anzahl	6	5	11
	% von RELIG2	54,5%	45,5%	100,0%
	% von DX	42,9%	35,7%	39,3%
	% der Gesamtzahl	21,4%	17,9%	39,3%
Gesamt	Anzahl	14	14	28
	% von RELIG2	50,0%	50,0%	100,0%
	% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	50,0%	50,0%	100,0%

DX = Gruppe; DX 1 = KG; DX 3 = SP; RELIG2: 0,00 = nein; 1,00 = ja (evangelisch, katholisch, islamisch)

Chi-Quadrat-Test	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,150 <sup>b</sup>	1	,699		
Kontinuitätskorrektur <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,150	1	,699		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,500
Zusammenhang linear-mit-linear	,144	1	,704		
Anzahl gültiger Fälle	28				

a. wird nur für 2x2-Tabelle berechnet

b. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 5,50.

### Anzahl der Haushaltsmitglieder

(Achtung: minimalste Zellenbesetzung nicht erreicht; nur begrenzte Aussagekraft!)

N_FAMI 2 * DX Kreuztabelle		DX		Gesamt
		1	3	
N_FAMI 2 1,00	Anzahl	5	4	9
	% von N_FAMI 2	55,6%	44,4%	100,0%
	% von DX	35,7%	28,6%	32,1%
	% der Gesamtzahl	17,9%	14,3%	32,1%
2,00	Anzahl	9	10	19
	% von N_FAMI 2	47,4%	52,6%	100,0%
	% von DX	64,3%	71,4%	67,9%
	% der Gesamtzahl	32,1%	35,7%	67,9%
Gesamt	Anzahl	14	14	28
	% von N_FAMI 2	50,0%	50,0%	100,0%
	% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	50,0%	50,0%	100,0%

DX = Gruppe; DX 1 = KG; DX 3 = SP; N\_FAMI 2: 1,00 = allein lebend; 2,00 =  $\geq 2$  Personen

Chi-Quadrat-Test	Wert	df	Asymptotische Signifikanz	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
------------------	------	----	---------------------------	-------------------------------	-------------------------------

			(2-seitig)		
Chi-Quadrat nach Pearson	,164 <sup>b</sup>	1	,686		
Kontinuitätskorrektur <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,164	1	,686		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,500
Zusammenhang linear-mit-linear	,158	1	,691		
Anzahl gültiger Fälle	28				

a. wird nur für 2x2-Tabelle berechnet

b. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 4,50.

**Anzahl der im Haushalt lebenden Kinder**

(Achtung: minimalste Zellenbesetzung nicht erreicht; nur begrenzte Aussagekraft!)

N_KIND 2 * DX Kreuztabelle		DX		Gesamt
		1	3	
N_KIND 2    0,00	Anzahl	13	9	22
	% von N_KIND 2	59,1%	40,9%	100,0%
	% von DX	92,9%	64,3%	78,6%
	% der Gesamtzahl	46,4%	32,1%	78,6%
1,00	Anzahl	1	5	6
	% von N_KIND 2	16,7%	83,3%	100,0%
	% von DX	7,1%	35,7%	21,4%
	% der Gesamtzahl	3,6%	17,9%	21,4%
Gesamt	Anzahl	14	14	28
	% von N_KIND 2	50,0%	50,0%	100,0%
	% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	50,0%	50,0%	100,0%

DX = Gruppe; DX 1 = KG; DX 3 = SP; N\_KIND 2: 0,00 = keine; 1,00 =  $\geq 1$  Kind(er)

Chi-Quadrat-Test	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	3,394 <sup>b</sup>	1	,065		
Kontinuitätskorrektur <sup>a</sup>	1,909	1	,167		
Likelihood-Quotient	3,642	1	,056		
Exakter Test nach Fisher				,165	,082
Zusammenhang linear-mit-linear	3,273	1	,070		
Anzahl gültiger Fälle	28				

a. wird nur für 2x2-Tabelle berechnet

b. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,00.

**Bildungsniveau****Tätigkeit zum Testzeitpunkt**

Kreuztabelle			DX		Gesamt
			1,00	3,00	
SCHULE    1,00	Anzahl		2	4	6
	% von SCHULE		33,3%	66,7%	100,0%
	% von DX		14,3%	28,6%	21,4%
	% der Gesamtzahl		7,1%	14,3%	21,4%
	2,00	Anzahl	11	6	17
		% von SCHULE	64,7%	35,3%	100,0%
		% von DX	78,6%	42,9%	60,7%
		% der Gesamtzahl	39,3%	21,4%	60,7%
3,00	Anzahl		1	4	5
	% von SCHULE		20,0%	80,0%	100,0%
	% von DX		7,1%	28,6%	17,9%
	% der Gesamtzahl		3,6%	14,3%	17,9%
Gesamt	Anzahl		14	14	28
	% von SCHULE		50,0%	50,0%	100,0%
	% von DX		100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl		50,0%	50,0%	100,0%

1 = Haupt- / Realschule, 2 = Abitur, 3 = Studium

Kreuztabelle			DX		Gesamt
			1,00	3,00	
JOB3        ,00	Anzahl		14	10	24
	% von JOB3		58,3%	41,7%	100,0%
	% von DX		100,0%	71,4%	85,7%
	% der Gesamtzahl		50,0%	35,7%	85,7%
	1,00	Anzahl		4	4
		% von JOB3		100,0%	100,0%
		% von DX		28,6%	14,3%
		% der Gesamtzahl		14,3%	14,3%
Gesamt					
	Anzahl		14	14	28
	% von JOB3		50,0%	50,0%	100,0%
	% von DX		100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl		50,0%	50,0%	100,0%

0 = nicht berufstätig (arbeitslos, Student, Zivildienstleistender),  
1 = berufstätig (Arbeiter, Angestellter)

## Anhang U: Statistik Vorselektion und subjektiv-verbale Baseline

## Unkonditionierte, aversive Reaktion (UCR) im Rahmen der psychophysiologischen Vorselektion

UCR * DX Kreuztabelle		DX		Gesamt
		1	3	
UCR 0	Anzahl	26	5	31
	% von UCR	83,9%	16,1%	100,0%
	% von DX	44,1%	15,2%	33,7%
	% der Gesamtzahl	28,3%	5,4%	33,7%
1	Anzahl	33	28	61
	% von UCR	54,1%	45,9%	100,0%
	% von DX	55,9%	84,8%	66,3%
	% der Gesamtzahl	36,9%	30,4%	66,3%
Gesamt	Anzahl	59	33	92
	% von UCR	64,1%	35,9%	100,0%
	% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	64,1%	35,9%	100,0%

UCR 0 = keine UCR gezeigt; UCR 1 = UCR vorhanden; DX = Gruppe, davon DX 1 = KG-Melder; DX 3 = SP-Melder

Chi-Quadrat-Test	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	7,920 <sup>b</sup>	1	,005		
Kontinuitätskorrektur <sup>a</sup>	6,679	1	,010		
Likelihood-Quotient	8,545	1	,003		
Exakter Test nach Fisher				,006	,004
Zusammenhang linear-mit-linear	7,834	1	,005		
Anzahl gültiger Fälle	92				

a. wird nur für 2x2-Tabelle berechnet

b. 0 Zellen (0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 11,12.

## Baselinebefunde: Emotionale Valenz und Erregung von CS, UCS und Luft

## 1) Statistische Prüfung der Gruppenunterschiede (U-Test nach Mann-Whitney)

Variable	Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
SCPVA	KG	14	13,86	194,00
	SP	14	15,14	212,00
	Gesamt	28		
SCMVA	KG	14	15,29	214,00
	SP	14	13,71	192,00
	Gesamt	28		
SCPAP	KG	14	16,00	224,00
	SP	14	13,00	182,00
	Gesamt	28		
SCMAP	KG	14	15,39	215,50
	SP	14	13,61	190,50
	Gesamt	28		
SUSVA	KG	14	13,29	186,00
	SP	14	15,71	220,00
	Gesamt	28		
SLUVA	KG	14	15,93	223,00
	SP	14	13,07	183,00
	Gesamt	28		
SUSAP	KG	14	16,54	231,50
	SP	14	12,46	174,50
	Gesamt	28		
SLUAP	KG	14	16,93	237,00
	SP	14	12,07	169,00
	Gesamt	28		

Statistik für Test (Gruppenvariable = DX)							
	SCPVA	SCMVA	SCPAP	SCMAP	SUSVA	SLUVA	SUSAP
Mann-Whitney-U	89,000	87,000	77,000	85,500	81,000	78,000	69,500
Wilcoxon-W	194,000	192,000	182,000	190,500	186,000	183,000	174,500
Z	-,425	-,522	-,995	-,587	-,827	-,954	-,1326
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,671	,602	,320	,557	,408	,340	,185
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)] <sup>a</sup>	,701	,635	,352	,571	,454	,376	,194

a. nicht für Bindungen korrigiert

S = Start; CP = CS+; CM = CS-; US = UCS; LU = Luft; VA = Valenz; AP = Arousal

## 2) Statistische Prüfung der Merkmalsunterschiede (Wilcoxon-Test)

Sort cases by dx .split file separate by dx .

NPAR TESTS /WILCOXON= scpva scpar susva susar WITH scmva scmar sluva sluar (PAIRED)

/MISSING ANALYSIS.

SPLIT FILE OFF.

NPAR TESTS /M-W= scpva scmva scpar scmar susva sluva susar sluar BY dx(1 3) /MISSING ANALYSIS.

Ränge<sup>m</sup>

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
SCMVA - SCPVA	Negative Ränge	8 <sup>a</sup>	5,94	47,50
	Positive Ränge	6 <sup>b</sup>	9,58	57,50
	Bindungen	0 <sup>c</sup>		
	Gesamt	14		
SCMAR - SCPAR	Negative Ränge	4 <sup>d</sup>	5,63	22,50
	Positive Ränge	6 <sup>e</sup>	5,42	32,50
	Bindungen	4 <sup>f</sup>		
	Gesamt	14		
SLUVA - SUSVA	Negative Ränge	13 <sup>g</sup>	7,00	91,00
	Positive Ränge	1 <sup>h</sup>	14,00	14,00
	Bindungen	0 <sup>i</sup>		
	Gesamt	14		
SLUAR - SUSAR	Negative Ränge	2 <sup>j</sup>	6,25	12,50
	Positive Ränge	12 <sup>k</sup>	7,71	92,50
	Bindungen	0 <sup>l</sup>		
	Gesamt	14		

a. SCMVA < SCPVA

b. SCMVA > SCPVA

c. SCPVA = SCMVA

d. SCMAR < SCPAR

e. SCMAR > SCPAR

f. SCPAR = SCMAR

g. SLUVA < SUSVA

h. SLUVA > SUSVA

i. SUSVA = SLUVA

j. SLUAR < SUSAR

k. SLUAR > SUSAR

l. SUSAR = SLUAR

m. DX = 1

Ränge<sup>m</sup>

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
SCMVA - SCPVA	Negative Ränge	7 <sup>a</sup>	7,50	52,50
	Positive Ränge	5 <sup>b</sup>	5,10	25,50
	Bindungen	2 <sup>c</sup>		
	Gesamt	14		
SCMAR - SCPAR	Negative Ränge	3 <sup>d</sup>	5,00	15,00
	Positive Ränge	6 <sup>e</sup>	5,00	30,00
	Bindungen	5 <sup>f</sup>		
	Gesamt	14		
SLUVA - SUSVA	Negative Ränge	14 <sup>g</sup>	7,50	105,00
	Positive Ränge	0 <sup>h</sup>	,00	,00
	Bindungen	0 <sup>i</sup>		
	Gesamt	14		
SLUAR - SUSAR	Negative Ränge	2 <sup>j</sup>	3,25	6,50
	Positive Ränge	12 <sup>k</sup>	8,21	98,50
	Bindungen	0 <sup>l</sup>		
	Gesamt	14		

a. SCMVA < SCPVA

b. SCMVA > SCPVA

c. SCPVA = SCMVA

d. SCMAR < SCPAR

e. SCMAR > SCPAR

f. SCPAR = SCMAR

g. SLUVA < SUSVA

h. SLUVA > SUSVA

i. SUSVA = SLUVA

j. SLUAR < SUSAR

k. SLUAR > SUSAR

l. SUSAR = SLUAR

m. DX = 3

Statistik für Test<sup>d</sup>

	SCMVA - SCPVA	SCMAR - SCPAR	SLUVA - SUSVA	SLUAR - SUSAR
Z	-,321 <sup>a</sup>	-,518 <sup>a</sup>	-2,458 <sup>b</sup>	-2,527 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,748	,604	,014	,011

a. Basiert auf negativen Rängen.

b. Basiert auf positiven Rängen.

c. Wilcoxon-Test

d. DX = 1

Statistik für Test<sup>d</sup>

	SCMVA - SCPVA	SCMAR - SCPAR	SLUVA - SUSVA	SLUAR - SUSAR
Z	-1,085 <sup>a</sup>	-,921 <sup>b</sup>	-3,335 <sup>a</sup>	-2,905 <sup>b</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,278	,357	,001	,004

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Basiert auf negativen Rängen.

c. Wilcoxon-Test

d. DX = 3

S = Start; CP = CS+; CM = CS-; US = UCS; LU = Luft; VA = Valenz; AR = Arousal

DX = Gruppe, davon DX 1 = KG; DX 3 = SP



**Baselinebefunde: Emotionale Stimmungslage (PANAS) und Grundemotion (ESR)****1) Statistische Prüfung der Gruppenunterschiede (U-Test nach Mann-Whitney): PANAS und ESR**

Variable	Gruppe	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
SPANPOS	KG	14	12,43	174,00
	SP	14	16,52	232,00
	Gesamt	28		
SPANNEG	KG	14	11,25	157,50
	SP	14	17,75	248,50
	Gesamt	28		
SESR1	KG	14	12,50	175,00
	SP	14	16,50	231,00
	Gesamt	28		
SESR2	KG	14	14,39	201,50
	SP	14	14,61	204,50
	Gesamt	28		
SESR3	KG	14	12,79	179,00
	SP	14	16,21	227,00
	Gesamt	28		
SESR4	KG	14	13,43	188,00
	SP	14	15,57	218,00
	Gesamt	28		
SESR5	KG	14	12,75	178,50
	SP	14	16,25	227,50
	Gesamt	28		
SESR6	KG	14	11,14	156,00
	SP	14	17,86	250,00
	Gesamt	28		

Statistik für Test (Gruppenvariable = DX)								
	SPANPOS	SPANNEG	SESR1	SESR2	SESR3	SESR4	SESR5	SESR6
Mann-Whitney-U	69,000	52,500	70,000	96,500	74,000	83,000	73,500	51,000
Wilcoxon-W	174,000	157,500	175,000	201,500	179,000	188,000	178,500	156,000
Z	-1,336	-2,103	-2,115	-,097	-1,205	-,961	-1,185	-2,622
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,182	,035	,034	,923	,228	,336	,236	,009
Exakte Signifik. [2*(1-seitig Sig.)] <sup>a</sup>	,194	,035	,210	,946	,285	,511	,265	,031

a. nicht für Bindungen korrigiert

S = Start; PANPOS = PANAS positiv; PANNEG = PANAS negativ

ESR1 = Ärger; ESR2 = Ekel; ESR3 = Freude; ESR4 = Trauer; ESR5 = Überraschung; ESR6 = Furcht

**2) Statistische Prüfung der Merkmalsunterschiede (Wilcoxon-Test): PANAS**

**Ränge<sup>d</sup>**

	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
SPANNEG Negative Ränge	14 <sup>a</sup>	7,50	105,00
SPANPOS Positive Ränge	0 <sup>b</sup>	,00	,00
Bindungen	0 <sup>c</sup>		
Gesamt	14		

a. SPANNEG &lt; SPANPOS

b. SPANNEG &gt; SPANPOS

c. SPANPOS = SPANNEG

d. DX = 1

**Statistik für Test<sup>b,c</sup>**

	SPANNEG - SPANPOS
Z	-3,298 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,001

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Wilcoxon-Test

c. DX = 1

**Ränge<sup>d</sup>**

	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
SPANNEG Negative Ränge	13 <sup>a</sup>	8,00	104,00
SPANPOS Positive Ränge	1 <sup>b</sup>	1,00	1,00
Bindungen	0 <sup>c</sup>		
Gesamt	14		

a. SPANNEG &lt; SPANPOS

b. SPANNEG &gt; SPANPOS

c. SPANPOS = SPANNEG

d. DX = 3

**Statistik für Test<sup>b,c</sup>**

	SPANNEG - SPANPOS
Z	-3,235 <sup>a</sup>
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,001

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Wilcoxon-Test

c. DX = 3

DX = Gruppe, davon DX 1 = KG; DX 3 = SP

## 3) Statistische Prüfung der Gruppenunterschiede verschiedener Merkmale (Friedman-Test): ESR

ESR1 = Ärger    ESR2 = Ekel    ESR3 = Freude    ESR4 = Trauer    ESR5 = Überraschung    ESR6 = Furcht

**Ränge<sup>a</sup>**

	Mittlerer Rang
SESR1	2,71
SESR2	3,32
SESR3	4,32
SESR4	3,21
SESR5	4,46
SESR6	2,96

a. DX = 1

DX 1 = KG

**Statistik für Test<sup>b</sup>**

N	14
Chi-Quadrat	20,000
df	5
Asymptotische Signifikanz	,001

a. Friedman-Test

b. DX = 1

**Ränge<sup>a</sup>**

	Mittlerer Rang
SESR1	2,96
SESR2	2,71
SESR3	4,46
SESR4	3,04
SESR5	4,25
SESR6	3,57

a. DX = 3

DX 3 = SP

**Statistik für Test<sup>b</sup>**

N	14
Chi-Quadrat	14,741
df	5
Asymptotische Signifikanz	,012

a. Friedman-Test

b. DX = 3

## CS Typen-Darbietung

CS * DX Kreuztabelle			DX		Gesamt
			1	3	
CS	1,00	Anzahl	6	6	12
		% von CS	50,0%	50,0%	100,0%
		% von DX	42,9%	42,9%	42,9%
		% der Gesamtzahl	21,4%	21,4%	42,9%
	2,00	Anzahl	8	8	16
		% von CS	50,0%	50,0%	100,0%
		% von DX	57,1%	57,1%	57,1%
		% der Gesamtzahl	28,6%	28,6%	57,1%
Gesamt		Anzahl	14	14	28
		% von CS	50,0%	50,0%	100,0%
		% von DX	100,0%	100,0%	100,0%
		% der Gesamtzahl	50,0%	50,0%	100,0%

DX = Gruppe; DX 1 = KG; DX 3 = SP; CS: 1 = Bild 1; 2 = Bild 2

Chi-Quadrat-Test	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,000 <sup>b</sup>	1	1,000		
Kontinuitätskorrektur <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,000	1	1,000		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,648
Zusammenhang linear-mit-linear	,000	1	1,000		
Anzahl gültiger Fälle	28				

a. wird nur für 2x2-Tabelle berechnet

b. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 6,00.

## Anhang V: Statistik, Subjektiv-verbale Einschätzungen (Valenz)

MANOVA: Valenz über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* CS (2)]

GLM

```

hcvpa_s hcmva_s acpva_s acmva_s ecpva_s ecmva_s BY
dx
/WSFACTOR = Phase 3 Polynomial cs 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .

```

Multivariate Tests<sup>c</sup>

Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
PHASE								
Pillai-Spur	,279	4,832 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,017	,279	9,665	,748
Wilks-Lambda	,721	4,832 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,017	,279	9,665	,748
Hotelling-Spur	,387	4,832 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,017	,279	9,665	,748
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,387	4,832 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,017	,279	9,665	,748
PHASE * DX								
Pillai-Spur	,028	,363 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,699	,028	,727	,102
Wilks-Lambda	,972	,363 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,699	,028	,727	,102
Hotelling-Spur	,029	,363 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,699	,028	,727	,102
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,029	,363 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,699	,028	,727	,102
CS								
Pillai-Spur	,247	8,550 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,007	,247	8,550	,804
Wilks-Lambda	,753	8,550 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,007	,247	8,550	,804
Hotelling-Spur	,329	8,550 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,007	,247	8,550	,804
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,329	8,550 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,007	,247	8,550	,804
CS * DX								
Pillai-Spur	,001	,022 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,883	,001	,022	,052
Wilks-Lambda	,999	,022 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,883	,001	,022	,052
Hotelling-Spur	,001	,022 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,883	,001	,022	,052
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,022 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,883	,001	,022	,052
PHASE * CS								
Pillai-Spur	,397	8,246 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,397	16,492	,938
Wilks-Lambda	,603	8,246 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,397	16,492	,938
Hotelling-Spur	,660	8,246 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,397	16,492	,938
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,660	8,246 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,397	16,492	,938
PHASE * CS * DX								
Pillai-Spur	,030	,388 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,682	,030	,777	,106
Wilks-Lambda	,970	,388 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,682	,030	,777	,106
Hotelling-Spur	,031	,388 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,682	,030	,777	,106
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,031	,388 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,682	,030	,777	,106

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX  
Innersubjekt-Design: PHASE+CS+PHASE\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	4389,081	1	4389,081	2871,766	,000	,991	2871,766	1,000
DX	,843	1	,843	,552	,464	,021	,552	,110
Fehler	39,737	26	1,528					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Valenz über die Habituations-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_H (2) \* CS (2)]

GLM

hcvpa1 hcmva1 hcpva2 hcmva2 BY

dx

/WSFACTOR = block\_h 2 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_H	Pillai-Spur	,074	2,085 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,161	,074	2,085	,285
	Wilks-Lambda	,926	2,085 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,161	,074	2,085	,285
	Hotelling-Spur	,080	2,085 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,161	,074	2,085	,285
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,080	2,085 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,161	,074	2,085	,285
BLOCK_H * DX	Pillai-Spur	,182	5,792 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,023	,182	5,792	,640
	Wilks-Lambda	,818	5,792 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,023	,182	5,792	,640
	Hotelling-Spur	,223	5,792 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,023	,182	5,792	,640
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,223	5,792 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,023	,182	5,792	,640
CS	Pillai-Spur	,001	,032 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,859	,001	,032	,053
	Wilks-Lambda	,999	,032 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,859	,001	,032	,053
	Hotelling-Spur	,001	,032 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,859	,001	,032	,053
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,032 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,859	,001	,032	,053
CS * DX	Pillai-Spur	,008	,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,644	,008	,219	,074
	Wilks-Lambda	,992	,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,644	,008	,219	,074
	Hotelling-Spur	,008	,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,644	,008	,219	,074
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,008	,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,644	,008	,219	,074
BLOCK_H * CS	Pillai-Spur	,079	2,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,148	,079	2,219	,300
	Wilks-Lambda	,921	2,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,148	,079	2,219	,300
	Hotelling-Spur	,085	2,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,148	,079	2,219	,300
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,085	2,219 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,148	,079	2,219	,300
BLOCK_H * CS * DX	Pillai-Spur	,001	,018 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,893	,001	,018	,052
	Wilks-Lambda	,999	,018 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,893	,001	,018	,052
	Hotelling-Spur	,001	,018 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,893	,001	,018	,052
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,018 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,893	,001	,018	,052

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_H+CS+BLOCK\_H\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	2931,509	1	2931,509	1685,068	,000	,985	1685,068	1,000
DX	2,009	1	2,009	1,155	,292	,043	1,155	,179
Fehler	45,232	26	1,740					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Valenz über die Akquisitions-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_A (10) \* CS (2)]

GLM

```

acpva1 acmva1 acpva2 acmva2 acpva3 acmva3 acpva4 acmva4 acpva5 acmva5
acpva6 acmva6 acpva7 acmva7 acpva8 acmva8 acpva9 acmva9 acpva10 acmva10 BY
dx
/WSFACTOR = block_a 10 Polynomial cs 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .

```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_A	Pillai-Spur	,286	,801 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,620	,286	7,211	,271
	Wilks-Lambda	,714	,801 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,620	,286	7,211	,271
	Hotelling-Spur	,401	,801 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,620	,286	7,211	,271
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,401	,801 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,620	,286	7,211	,271
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,404	1,354 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,278	,404	12,190	,460
	Wilks-Lambda	,596	1,354 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,278	,404	12,190	,460
	Hotelling-Spur	,677	1,354 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,278	,404	12,190	,460
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,677	1,354 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,278	,404	12,190	,460
CS	Pillai-Spur	,494	25,430 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,494	25,430	,998
	Wilks-Lambda	,506	25,430 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,494	25,430	,998
	Hotelling-Spur	,978	25,430 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,494	25,430	,998
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,978	25,430 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,494	25,430	,998
CS * DX	Pillai-Spur	,008	,220 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,643	,008	,220	,074
	Wilks-Lambda	,992	,220 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,643	,008	,220	,074
	Hotelling-Spur	,008	,220 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,643	,008	,220	,074
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,008	,220 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,643	,008	,220	,074
BLOCK_A * CS	Pillai-Spur	,428	1,495 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,223	,428	13,452	,506
	Wilks-Lambda	,572	1,495 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,223	,428	13,452	,506
	Hotelling-Spur	,747	1,495 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,223	,428	13,452	,506
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,747	1,495 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,223	,428	13,452	,506
BLOCK_A * CS * DX	Pillai-Spur	,316	,924 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,527	,316	8,320	,313
	Wilks-Lambda	,684	,924 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,527	,316	8,320	,313
	Hotelling-Spur	,462	,924 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,527	,316	8,320	,313
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,462	,924 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,527	,316	8,320	,313

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_A+CS+BLOCK\_A\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	15815,314	1	15815,314	1751,110	,000	,985	1751,110	1,000
DX	2,064	1	2,064	,229	,637	,009	,229	,075
Fehler	234,821	26	9,032					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Valenz über die Extinktions-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_E (5) \* CS (2)]

GLM

ecpva1 ecmva1 ecpva2 ecmva2 ecpva3 ecmva3 ecpva4 ecmva4 ecpva5

ecmva5 BY

dx

/WSFACTOR = block\_e 5 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests<sup>c</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_E	Pillai-Spur	,119	,775 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,552	,119	3,102	,211
	Wilks-Lambda	,881	,775 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,552	,119	3,102	,211
	Hotelling-Spur	,135	,775 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,552	,119	3,102	,211
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,135	,775 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,552	,119	3,102	,211
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,189	1,338 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,286	,189	5,352	,350
	Wilks-Lambda	,811	1,338 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,286	,189	5,352	,350
	Hotelling-Spur	,233	1,338 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,286	,189	5,352	,350
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,233	1,338 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,286	,189	5,352	,350
CS	Pillai-Spur	,046	1,268 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,270	,046	1,268	,192
	Wilks-Lambda	,954	1,268 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,270	,046	1,268	,192
	Hotelling-Spur	,049	1,268 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,270	,046	1,268	,192
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,049	1,268 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,270	,046	1,268	,192
CS * DX	Pillai-Spur	,010	,258 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,616	,010	,258	,078
	Wilks-Lambda	,990	,258 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,616	,010	,258	,078
	Hotelling-Spur	,010	,258 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,616	,010	,258	,078
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,010	,258 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,616	,010	,258	,078
BLOCK_E * CS	Pillai-Spur	,165	1,136 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,364	,165	4,543	,299
	Wilks-Lambda	,835	1,136 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,364	,165	4,543	,299
	Hotelling-Spur	,198	1,136 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,364	,165	4,543	,299
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,198	1,136 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,364	,165	4,543	,299
BLOCK_E * CS * DX	Pillai-Spur	,205	1,481 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,240	,205	5,926	,385
	Wilks-Lambda	,795	1,481 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,240	,205	5,926	,385
	Hotelling-Spur	,258	1,481 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,240	,205	5,926	,385
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,258	1,481 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,240	,205	5,926	,385

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_E+CS+BLOCK\_E\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	6732,604	1	6732,604	1890,218	,000	,986	1890,218	1,000
DX	8,929E-02	1	8,929E-02	,025	,875	,001	,025	,053
Fehler	92,607	26	3,562					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## Anhang V: Statistik, Subjektiv-verbale Einschätzungen (Erregung)

## MANOVA: Erregung (Arousal) über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* CS (2)]

GLM

```

hpar_s hmar_s acpar_s acmar_s epar_s ecar_s BY
dx
/WSFACTOR = Phase 3 Polynomial cs 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .

```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
PHASE								
Pillai-Spur	,394	8,120 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,394	16,240	,934
Wilks-Lambda	,606	8,120 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,394	16,240	,934
Hotelling-Spur	,650	8,120 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,394	16,240	,934
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,650	8,120 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,394	16,240	,934
PHASE * DX								
Pillai-Spur	,020	,253 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,779	,020	,505	,085
Wilks-Lambda	,980	,253 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,779	,020	,505	,085
Hotelling-Spur	,020	,253 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,779	,020	,505	,085
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,020	,253 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,779	,020	,505	,085
CS								
Pillai-Spur	,380	15,908 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,380	15,908	,970
Wilks-Lambda	,620	15,908 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,380	15,908	,970
Hotelling-Spur	,612	15,908 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,380	15,908	,970
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,612	15,908 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,380	15,908	,970
CS * DX								
Pillai-Spur	,009	,234 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,632	,009	,234	,075
Wilks-Lambda	,991	,234 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,632	,009	,234	,075
Hotelling-Spur	,009	,234 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,632	,009	,234	,075
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,009	,234 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,632	,009	,234	,075
PHASE * CS								
Pillai-Spur	,392	8,048 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,392	16,096	,932
Wilks-Lambda	,608	8,048 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,392	16,096	,932
Hotelling-Spur	,644	8,048 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,392	16,096	,932
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,644	8,048 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,002	,392	16,096	,932
PHASE * CS * DX								
Pillai-Spur	,014	,176 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,840	,014	,352	,074
Wilks-Lambda	,986	,176 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,840	,014	,352	,074
Hotelling-Spur	,014	,176 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,840	,014	,352	,074
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,014	,176 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,840	,014	,352	,074

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: PHASE+CS+PHASE\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	8009,524	1	8009,524	1267,186	,000	,980	1267,186	1,000
DX	38,861	1	38,861	6,148	,020	,191	6,148	,665
Fehler	164,339	26	6,321					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Erregung (Arousal) über die Habituations-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_H (2) \* CS (2)]

GLM

hpar1 hmar1 hpar2 hmar2 BY

dx

/WSFACTOR = block\_h 2 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_H	Pillai-Spur	,001	,029 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,866	,001	,029	,053
	Wilks-Lambda	,999	,029 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,866	,001	,029	,053
	Hotelling-Spur	,001	,029 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,866	,001	,029	,053
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,029 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,866	,001	,029	,053
BLOCK_H * DX	Pillai-Spur	,000	,000 <sup>b</sup>	1,000	26,000	1,000	,000	,000	,050
	Wilks-Lambda	1,000	,000 <sup>b</sup>	1,000	26,000	1,000	,000	,000	,050
	Hotelling-Spur	,000	,000 <sup>b</sup>	1,000	26,000	1,000	,000	,000	,050
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,000 <sup>b</sup>	1,000	26,000	1,000	,000	,000	,050
CS	Pillai-Spur	,015	,408 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,529	,015	,408	,094
	Wilks-Lambda	,985	,408 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,529	,015	,408	,094
	Hotelling-Spur	,016	,408 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,529	,015	,408	,094
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,016	,408 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,529	,015	,408	,094
CS * DX	Pillai-Spur	,003	,065 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,800	,003	,065	,057
	Wilks-Lambda	,997	,065 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,800	,003	,065	,057
	Hotelling-Spur	,003	,065 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,800	,003	,065	,057
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,003	,065 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,800	,003	,065	,057
BLOCK_H * CS	Pillai-Spur	,081	2,289 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,142	,081	2,289	,308
	Wilks-Lambda	,919	2,289 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,142	,081	2,289	,308
	Hotelling-Spur	,088	2,289 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,142	,081	2,289	,308
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,088	2,289 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,142	,081	2,289	,308
BLOCK_H * CS * DX	Pillai-Spur	,063	1,752 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,197	,063	1,752	,247
	Wilks-Lambda	,937	1,752 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,197	,063	1,752	,247
	Hotelling-Spur	,067	1,752 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,197	,063	1,752	,247
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,067	1,752 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,197	,063	1,752	,247

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_H+CS+BLOCK\_H\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	5211,571	1	5211,571	771,928	,000	,967	771,928	1,000
DX	18,893	1	18,893	2,798	,106	,097	2,798	,364
Fehler	175,536	26	6,751					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet



## MANOVA: Erregung (Arousal) über die Akquisitions-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_A (10) \* CS (2)]

## GLM

```

acpar1 acmar1 acpar2 acmar2 acpar3 acmar3 acpar4 acmar4 acpar5 acmar5
acpar6 acmar6 acpar7 acmar7 acpar8 acmar8 acpar9 acmar9 acpar10 acmar10 BY
dx
/WSFACTOR = block_a 10 Polynomial cs 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .

```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_A	Pillai-Spur	,388	1,268 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,318	,388	11,409	,431
	Wilks-Lambda	,612	1,268 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,318	,388	11,409	,431
	Hotelling-Spur	,634	1,268 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,318	,388	11,409	,431
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,634	1,268 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,318	,388	11,409	,431
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,262	,708 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,695	,262	6,374	,240
	Wilks-Lambda	,738	,708 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,695	,262	6,374	,240
	Hotelling-Spur	,354	,708 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,695	,262	6,374	,240
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,354	,708 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,695	,262	6,374	,240
CS	Pillai-Spur	,450	21,266 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,450	21,266	,993
	Wilks-Lambda	,550	21,266 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,450	21,266	,993
	Hotelling-Spur	,818	21,266 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,450	21,266	,993
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,818	21,266 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,450	21,266	,993
CS * DX	Pillai-Spur	,001	,033 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,857	,001	,033	,054
	Wilks-Lambda	,999	,033 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,857	,001	,033	,054
	Hotelling-Spur	,001	,033 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,857	,001	,033	,054
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,033 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,857	,001	,033	,054
BLOCK_A * CS	Pillai-Spur	,458	1,688 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,165	,458	15,190	,567
	Wilks-Lambda	,542	1,688 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,165	,458	15,190	,567
	Hotelling-Spur	,844	1,688 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,165	,458	15,190	,567
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,844	1,688 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,165	,458	15,190	,567
BLOCK_A * CS * DX	Pillai-Spur	,481	1,851 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,127	,481	16,662	,615
	Wilks-Lambda	,519	1,851 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,127	,481	16,662	,615
	Hotelling-Spur	,926	1,851 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,127	,481	16,662	,615
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,926	1,851 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,127	,481	16,662	,615

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_A+CS+BLOCK\_A\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	23349,029	1	23349,029	574,303	,000	,957	574,303	1,000
DX	111,607	1	111,607	2,745	,110	,095	2,745	,358
Fehler	1057,064	26	40,656					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Erregung (Arousal) über die Extinktions-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_E (5) \* CS (2)]

GLM

ecpar1 ecmar1 ecpar2 ecmar2 ecpar3 ecmar3 ecpar4 ecmar4 ecpar5

ecmar5 BY

dx

/WSFACTOR = block\_e 5 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_E	Pillai-Spur	,220	1,621 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,203	,220	6,484	,419
	Wilks-Lambda	,780	1,621 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,203	,220	6,484	,419
	Hotelling-Spur	,282	1,621 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,203	,220	6,484	,419
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,282	1,621 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,203	,220	6,484	,419
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,171	1,187 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,343	,171	4,749	,312
	Wilks-Lambda	,829	1,187 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,343	,171	4,749	,312
	Hotelling-Spur	,206	1,187 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,343	,171	4,749	,312
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,206	1,187 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,343	,171	4,749	,312
CS	Pillai-Spur	,158	4,871 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,036	,158	4,871	,566
	Wilks-Lambda	,842	4,871 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,036	,158	4,871	,566
	Hotelling-Spur	,187	4,871 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,036	,158	4,871	,566
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,187	4,871 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,036	,158	4,871	,566
CS * DX	Pillai-Spur	,019	,510 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,482	,019	,510	,106
	Wilks-Lambda	,981	,510 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,482	,019	,510	,106
	Hotelling-Spur	,020	,510 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,482	,019	,510	,106
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,020	,510 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,482	,019	,510	,106
BLOCK_E * CS	Pillai-Spur	,344	3,012 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,039	,344	12,048	,708
	Wilks-Lambda	,656	3,012 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,039	,344	12,048	,708
	Hotelling-Spur	,524	3,012 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,039	,344	12,048	,708
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,524	3,012 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,039	,344	12,048	,708
BLOCK_E * CS * DX	Pillai-Spur	,260	2,023 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,125	,260	8,093	,514
	Wilks-Lambda	,740	2,023 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,125	,260	8,093	,514
	Hotelling-Spur	,352	2,023 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,125	,260	8,093	,514
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,352	2,023 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,125	,260	8,093	,514

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_E+CS+BLOCK\_E\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	15481,157	1	15481,157	1200,857	,000	,979	1200,857	1,000
DX	96,057	1	96,057	7,451	,011	,223	7,451	,748
Fehler	335,186	26	12,892					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## Anhang V: Statistik, Subjektiv-verbale Einschätzungen (Kontingenz)

MANOVA: Kontingenz (Wahrscheinlichkeit) über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* CS (2)]

GLM

```

hcpwk_s hcmwk_s acpwk_s acmwk_s ecpwk_s ecmwk_s BY
dx
/WSFACTOR = Phase 3 Polynomial cs 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .

```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt	Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
PHASE								
Pillai-Spur	,771	42,099 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,771	84,198	1,000
Wilks-Lambda	,229	42,099 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,771	84,198	1,000
Hotelling-Spur	3,368	42,099 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,771	84,198	1,000
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	3,368	42,099 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,771	84,198	1,000
PHASE * DX								
Pillai-Spur	,219	3,512 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,045	,219	7,023	,601
Wilks-Lambda	,781	3,512 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,045	,219	7,023	,601
Hotelling-Spur	,281	3,512 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,045	,219	7,023	,601
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,281	3,512 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,045	,219	7,023	,601
CS								
Pillai-Spur	,599	38,916 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,599	38,916	1,000
Wilks-Lambda	,401	38,916 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,599	38,916	1,000
Hotelling-Spur	1,497	38,916 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,599	38,916	1,000
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,497	38,916 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,599	38,916	1,000
CS * DX								
Pillai-Spur	,075	2,107 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,159	,075	2,107	,287
Wilks-Lambda	,925	2,107 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,159	,075	2,107	,287
Hotelling-Spur	,081	2,107 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,159	,075	2,107	,287
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,081	2,107 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,159	,075	2,107	,287
PHASE * CS								
Pillai-Spur	,719	32,002 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,719	64,004	1,000
Wilks-Lambda	,281	32,002 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,719	64,004	1,000
Hotelling-Spur	2,560	32,002 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,719	64,004	1,000
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	2,560	32,002 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,719	64,004	1,000
PHASE * CS * DX								
Pillai-Spur	,194	3,018 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,067	,194	6,036	,533
Wilks-Lambda	,806	3,018 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,067	,194	6,036	,533
Hotelling-Spur	,241	3,018 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,067	,194	6,036	,533
Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,241	3,018 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,067	,194	6,036	,533

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX  
 Innersubjekt-Design: PHASE+CS+PHASE\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	2266,741	1	2266,741	262,152	,000	,910	262,152	1,000
DX	17,165	1	17,165	1,985	,171	,071	1,985	,274
Fehler	224,813	26	8,647					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Kontingenz über die Habituations-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_H (2) \* CS (2)]

GLM

hcpwk1 hcmwk1 hcpwk2 hcmwk2 BY

dx

/WSFACTOR = block\_h 2 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests<sup>f</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_H	Pillai-Spur	,128	3,815 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,062	,128	3,815	,469
	Wilks-Lambda	,872	3,815 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,062	,128	3,815	,469
	Hotelling-Spur	,147	3,815 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,062	,128	3,815	,469
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,147	3,815 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,062	,128	3,815	,469
BLOCK_H * DX	Pillai-Spur	,037	1,006 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,325	,037	1,006	,162
	Wilks-Lambda	,963	1,006 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,325	,037	1,006	,162
	Hotelling-Spur	,039	1,006 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,325	,037	1,006	,162
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,039	1,006 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,325	,037	1,006	,162
CS	Pillai-Spur	,089	2,535 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,123	,089	2,535	,335
	Wilks-Lambda	,911	2,535 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,123	,089	2,535	,335
	Hotelling-Spur	,097	2,535 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,123	,089	2,535	,335
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,097	2,535 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,123	,089	2,535	,335
CS * DX	Pillai-Spur	,103	2,995 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,095	,103	2,995	,385
	Wilks-Lambda	,897	2,995 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,095	,103	2,995	,385
	Hotelling-Spur	,115	2,995 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,095	,103	2,995	,385
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,115	2,995 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,095	,103	2,995	,385
BLOCK_H * CS	Pillai-Spur	,002	,049 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,827	,002	,049	,055
	Wilks-Lambda	,998	,049 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,827	,002	,049	,055
	Hotelling-Spur	,002	,049 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,827	,002	,049	,055
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,049 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,827	,002	,049	,055
BLOCK_H * CS * DX	Pillai-Spur	,000	,005 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,942	,000	,005	,051
	Wilks-Lambda	1,000	,005 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,942	,000	,005	,051
	Hotelling-Spur	,000	,005 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,942	,000	,005	,051
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,005 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,942	,000	,005	,051

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_H+CS+BLOCK\_H\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	1242,223	1	1242,223	151,977	,000	,854	151,977	1,000
DX	8,929E-03	1	8,929E-03	,001	,974	,000	,001	,050
Fehler	212,518	26	8,174					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Kontingenz über die Akquisitions-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_A (10) \* CS (2)]

GLM

```
acpwk1 acmwk1 acpwk2 acmwk2 acpwk3 acmwk3 acpwk4 acmwk4 acpwk5 acmwk5
acpwk6 acmwk6 acpwk7 acmwk7 acpwk8 acmwk8 acpwk9 acmwk9 acpwk10 acmwk10 BY
dx
/WSFACTOR = block_a 10 Polynomial cs 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .
```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_A	Pillai-Spur	,275	,760 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,653	,275	6,838	,257
	Wilks-Lambda	,725	,760 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,653	,275	6,838	,257
	Hotelling-Spur	,380	,760 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,653	,275	6,838	,257
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,380	,760 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,653	,275	6,838	,257
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,153	,360 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,940	,153	3,243	,134
	Wilks-Lambda	,847	,360 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,940	,153	3,243	,134
	Hotelling-Spur	,180	,360 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,940	,153	3,243	,134
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,180	,360 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,940	,153	3,243	,134
CS	Pillai-Spur	,720	66,739 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,720	66,739	1,000
	Wilks-Lambda	,280	66,739 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,720	66,739	1,000
	Hotelling-Spur	2,567	66,739 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,720	66,739	1,000
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	2,567	66,739 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,720	66,739	1,000
CS * DX	Pillai-Spur	,111	3,237 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,084	,111	3,237	,410
	Wilks-Lambda	,889	3,237 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,084	,111	3,237	,410
	Hotelling-Spur	,124	3,237 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,084	,111	3,237	,410
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,124	3,237 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,084	,111	3,237	,410
BLOCK_A * CS	Pillai-Spur	,517	2,139 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,081	,517	19,253	,691
	Wilks-Lambda	,483	2,139 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,081	,517	19,253	,691
	Hotelling-Spur	1,070	2,139 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,081	,517	19,253	,691
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,070	2,139 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,081	,517	19,253	,691
BLOCK_A * CS * DX	Pillai-Spur	,316	,925 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,526	,316	8,329	,313
	Wilks-Lambda	,684	,925 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,526	,316	8,329	,313
	Hotelling-Spur	,463	,925 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,526	,316	8,329	,313
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,463	,925 <sup>b</sup>	9,000	18,000	,526	,316	8,329	,313

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_A+CS+BLOCK\_A\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	16459,457	1	16459,457	384,648	,000	,937	384,648	1,000
DX	387,779	1	387,779	9,062	,006	,258	9,062	,826
Fehler	1112,564	26	42,791					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## MANOVA: Kontingenz über die Extinktions-Blöcke [Design: DX (2) \* Block\_E (5) \* CS (2)]

GLM

ecpwk1 ecmwk1 ecpwk2 ecmwk2 ecpwk3 ecmwk3 ecpwk4 ecmwk4 ecpwk5

ecmwk5 BY

dx

/WSFACTOR = block\_e 5 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests<sup>c</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_E	Pillai-Spur	,372	3,409 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,025	,372	13,637	,767
	Wilks-Lambda	,628	3,409 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,025	,372	13,637	,767
	Hotelling-Spur	,593	3,409 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,025	,372	13,637	,767
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,593	3,409 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,025	,372	13,637	,767
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,131	,865 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,499	,131	3,462	,232
	Wilks-Lambda	,869	,865 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,499	,131	3,462	,232
	Hotelling-Spur	,151	,865 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,499	,131	3,462	,232
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,151	,865 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,499	,131	3,462	,232
CS	Pillai-Spur	,120	3,544 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,071	,120	3,544	,442
	Wilks-Lambda	,880	3,544 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,071	,120	3,544	,442
	Hotelling-Spur	,136	3,544 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,071	,120	3,544	,442
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,136	3,544 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,071	,120	3,544	,442
CS * DX	Pillai-Spur	,076	2,132 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,156	,076	2,132	,290
	Wilks-Lambda	,924	2,132 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,156	,076	2,132	,290
	Hotelling-Spur	,082	2,132 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,156	,076	2,132	,290
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,082	2,132 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,156	,076	2,132	,290
BLOCK_E * CS	Pillai-Spur	,436	4,446 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,008	,436	17,785	,879
	Wilks-Lambda	,564	4,446 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,008	,436	17,785	,879
	Hotelling-Spur	,773	4,446 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,008	,436	17,785	,879
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,773	4,446 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,008	,436	17,785	,879
BLOCK_E * CS * DX	Pillai-Spur	,286	2,303 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,089	,286	9,213	,575
	Wilks-Lambda	,714	2,303 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,089	,286	9,213	,575
	Hotelling-Spur	,401	2,303 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,089	,286	9,213	,575
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,401	2,303 <sup>b</sup>	4,000	23,000	,089	,286	9,213	,575

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_E+CS+BLOCK\_E\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para- meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	1440,089	1	1440,089	42,513	,000	,621	42,513	1,000
DX	3,889	1	3,889	,115	,737	,004	,115	,062
Fehler	880,721	26	33,874					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## Anhang V: Statistik, Subjektiv-verbale Einschätzungen (PANAS)

MANOVA: PANAS über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* PosNeg (2)]

GLM

```

hpanpos hpanneg apanpos apanneg epanpos epanneg BY dx
/WSFACTOR = phase 3 Polynomial posneg 2 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .

```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
PHASE	Pillai-Spur	,547	15,078 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,547	30,155	,998
	Wilks-Lambda	,453	15,078 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,547	30,155	,998
	Hotelling-Spur	1,206	15,078 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,547	30,155	,998
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,206	15,078 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,547	30,155	,998
PHASE * DX	Pillai-Spur	,011	,144 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,867	,011	,288	,070
	Wilks-Lambda	,989	,144 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,867	,011	,288	,070
	Hotelling-Spur	,012	,144 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,867	,011	,288	,070
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,012	,144 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,867	,011	,288	,070
POSNEG	Pillai-Spur	,466	22,661 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,466	22,661	,996
	Wilks-Lambda	,534	22,661 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,466	22,661	,996
	Hotelling-Spur	,872	22,661 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,466	22,661	,996
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,872	22,661 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,000	,466	22,661	,996
POSNEG * DX	Pillai-Spur	,001	,016 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,902	,001	,016	,052
	Wilks-Lambda	,999	,016 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,902	,001	,016	,052
	Hotelling-Spur	,001	,016 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,902	,001	,016	,052
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,016 <sup>b</sup>	1,000	26,000	,902	,001	,016	,052
PHASE * POSNEG	Pillai-Spur	,328	6,105 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,007	,328	12,209	,846
	Wilks-Lambda	,672	6,105 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,007	,328	12,209	,846
	Hotelling-Spur	,488	6,105 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,007	,328	12,209	,846
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,488	6,105 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,007	,328	12,209	,846
PHASE * POSNEG * DX	Pillai-Spur	,017	,214 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,809	,017	,428	,080
	Wilks-Lambda	,983	,214 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,809	,017	,428	,080
	Hotelling-Spur	,017	,214 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,809	,017	,428	,080
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,017	,214 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,809	,017	,428	,080

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: PHASE+POSNEG+PHASE\*POSNEG

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	54648,214	1	54648,214	631,551	,000	,960	631,551	1,000
DX	466,667	1	466,667	5,393	,028	,172	5,393	,609
Fehler	2249,786	26	86,530					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## Anhang V: Statistik, Subjektiv-verbale Einschätzungen (ESR)

MANOVA: ESR über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* Emotion (6)]

GLM

```
hesr1 hesr2 hesr3 hesr4 hesr5 hesr6 aesr1 aesr2 aesr3 aesr4 aesr5 aesr6
eesr1 eesr2 eesr3 eesr4 eesr5 eesr6 BY
dx
/WSFACTORS Phase 3 Polynomial emotion 6 Polynomial
/METHOD = SSTYPE(3)
/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP
/CRITERIA = ALPHA(.05)
/WSDESIGN
/DESIGN .
```

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
PHASE	Pillai-Spur	,490	11,991 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,490	23,982	,989
	Wilks-Lambda	,510	11,991 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,490	23,982	,989
	Hotelling-Spur	,959	11,991 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,490	23,982	,989
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,959	11,991 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,000	,490	23,982	,989
PHASE * DX	Pillai-Spur	,019	,244 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,786	,019	,487	,084
	Wilks-Lambda	,981	,244 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,786	,019	,487	,084
	Hotelling-Spur	,019	,244 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,786	,019	,487	,084
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,019	,244 <sup>b</sup>	2,000	25,000	,786	,019	,487	,084
EMOTION	Pillai-Spur	,623	7,269 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,000	,623	36,345	,993
	Wilks-Lambda	,377	7,269 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,000	,623	36,345	,993
	Hotelling-Spur	1,652	7,269 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,000	,623	36,345	,993
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,652	7,269 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,000	,623	36,345	,993
EMOTION * DX	Pillai-Spur	,125	,629 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,679	,125	3,147	,188
	Wilks-Lambda	,875	,629 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,679	,125	3,147	,188
	Hotelling-Spur	,143	,629 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,679	,125	3,147	,188
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,143	,629 <sup>b</sup>	5,000	22,000	,679	,125	3,147	,188
PHASE * EMOTION	Pillai-Spur	,667	3,400 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,013	,667	34,000	,908
	Wilks-Lambda	,333	3,400 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,013	,667	34,000	,908
	Hotelling-Spur	2,000	3,400 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,013	,667	34,000	,908
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	2,000	3,400 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,013	,667	34,000	,908
PHASE * EMOTION * DX	Pillai-Spur	,370	1,000 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,480	,370	9,998	,344
	Wilks-Lambda	,630	1,000 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,480	,370	9,998	,344
	Hotelling-Spur	,588	1,000 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,480	,370	9,998	,344
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,588	1,000 <sup>b</sup>	10,000	17,000	,480	,370	9,998	,344

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c. Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: PHASE+EMOTION+PHASE\*EMOTION

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Para meter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	1273,018	1	1273,018	328,624	,000	,927	328,624	1,000
DX	7,875	1	7,875	2,033	,166	,073	2,033	,279
Fehler	100,718	26	3,874					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet



## Anhang W: Statistik, Psychophysiologische Reaktionen (Schreckreflex = Startle)

MANOVA: Startle.Nullreaktionen über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* CS (2)]

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
PHASE	Pillai-Spur	,130	3,889 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,059
	Wilks-Lambda	,870	3,889 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,059
	Hotelling-Spur	,150	3,889 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,059
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,150	3,889 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,059
PHASE * DX	Pillai-Spur	,073	2,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,163
	Wilks-Lambda	,927	2,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,163
	Hotelling-Spur	,079	2,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,163
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,079	2,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,163
CS	Pillai-Spur	,115	3,379 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,077
	Wilks-Lambda	,885	3,379 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,077
	Hotelling-Spur	,130	3,379 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,077
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,130	3,379 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,077
CS * DX	Pillai-Spur	,028	,758 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,392
	Wilks-Lambda	,972	,758 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,392
	Hotelling-Spur	,029	,758 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,392
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,029	,758 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,392
PHASE * CS	Pillai-Spur	,006	,170 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,684
	Wilks-Lambda	,994	,170 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,684
	Hotelling-Spur	,007	,170 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,684
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,007	,170 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,684
PHASE * CS * DX	Pillai-Spur	,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	1,000
	Wilks-Lambda	1,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	1,000
	Hotelling-Spur	,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	1,000
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	1,000

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: PHASE+CS+PHASE\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	53,720	1	53,720	4,993	,034
DX	1,720	1	1,720	,160	,693
Fehler	279,726	26	10,759		

## MANOVA: Startle.Latenz über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* CS (2)]

Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
PHASE	Pillai-Spur	,212	3,368 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,051
	Wilks-Lambda	,788	3,368 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,051
	Hotelling-Spur	,269	3,368 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,051
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,269	3,368 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,051
PHASE * DX	Pillai-Spur	,145	2,120 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,141
	Wilks-Lambda	,855	2,120 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,141
	Hotelling-Spur	,170	2,120 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,141
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,170	2,120 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,141
CS	Pillai-Spur	,002	,064 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,802
	Wilks-Lambda	,998	,064 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,802
	Hotelling-Spur	,002	,064 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,802
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,064 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,802
CS * DX	Pillai-Spur	,064	1,768 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,195
	Wilks-Lambda	,936	1,768 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,195
	Hotelling-Spur	,068	1,768 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,195
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,068	1,768 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,195
PHASE * CS	Pillai-Spur	,024	,307 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,738
	Wilks-Lambda	,976	,307 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,738
	Hotelling-Spur	,025	,307 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,738
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,025	,307 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,738
PHASE * CS * DX	Pillai-Spur	,106	1,486 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,246
	Wilks-Lambda	,894	1,486 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,246
	Hotelling-Spur	,119	1,486 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,246
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,119	1,486 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,246

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: PHASE+CS+PHASE\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	144870,466	1	144870,47	217,445	,000
DX	3273,634	1	3273,634	4,914	,036
Fehler	17322,205	26	666,239		

## MANOVA: Startle.Latenz Akquisitionsblöcke [Design: DX (2) \* Block\_A (5) \* CS (2)]

Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BLOCK_A	Pillai-Spur	,077	,482 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,749
	Wilks-Lambda	,923	,482 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,749
	Hotelling-Spur	,084	,482 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,749
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,084	,482 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,749
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,143	,963 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,446
	Wilks-Lambda	,857	,963 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,446
	Hotelling-Spur	,167	,963 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,446
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,167	,963 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,446
CS	Pillai-Spur	,002	,047 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,830
	Wilks-Lambda	,998	,047 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,830
	Hotelling-Spur	,002	,047 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,830
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,047 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,830
CS * DX	Pillai-Spur	,002	,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,812
	Wilks-Lambda	,998	,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,812
	Hotelling-Spur	,002	,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,812
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,057 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,812
BLOCK_A * CS	Pillai-Spur	,246	1,872 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,150
	Wilks-Lambda	,754	1,872 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,150
	Hotelling-Spur	,326	1,872 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,150
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,326	1,872 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,150
BLOCK_A * CS * DX	Pillai-Spur	,160	1,096 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,382
	Wilks-Lambda	,840	1,096 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,382
	Hotelling-Spur	,191	1,096 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,382
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,191	1,096 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,382

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_A+CS+BLOCK\_A\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	187309,157	1	187309,16	113,208	,000
DX	9817,729	1	9817,729	5,934	,022
Fehler	43018,314	26	1654,551		

## MANOVA: Startle.Amplitude über die Phasen [Design: DX (2) \* Phase (3) \* CS (2)]

Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
PHASE	Pillai-Spur	,440	9,808 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,001
	Wilks-Lambda	,560	9,808 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,001
	Hotelling-Spur	,785	9,808 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,001
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,785	9,808 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,001
PHASE * DX	Pillai-Spur	,051	,675 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,518
	Wilks-Lambda	,949	,675 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,518
	Hotelling-Spur	,054	,675 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,518
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,054	,675 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,518
CS	Pillai-Spur	,136	4,107 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,053
	Wilks-Lambda	,864	4,107 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,053
	Hotelling-Spur	,158	4,107 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,053
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,158	4,107 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,053
CS * DX	Pillai-Spur	,000	,008 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,931
	Wilks-Lambda	1,000	,008 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,931
	Hotelling-Spur	,000	,008 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,931
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,008 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,931
PHASE * CS	Pillai-Spur	,167	2,514 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,101
	Wilks-Lambda	,833	2,514 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,101
	Hotelling-Spur	,201	2,514 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,101
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,201	2,514 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,101
PHASE * CS * DX	Pillai-Spur	,014	,179 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,837
	Wilks-Lambda	,986	,179 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,837
	Hotelling-Spur	,014	,179 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,837
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,014	,179 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,837

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: PHASE+CS+PHASE\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	9656722,425	1	9656722,4	96,251	,000
DX	385461,838	1	385461,84	3,842	,061
Fehler	2608540,793	26	100328,49		

## MANOVA: Startle.Amplitude Akquisitionsblöcke [Design: DX (2) \* Block\_A (5) \* CS (2)]

Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BLOCK_A	Pillai-Spur	,360	3,233 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,030
	Wilks-Lambda	,640	3,233 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,030
	Hotelling-Spur	,562	3,233 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,030
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,562	3,233 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,030
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,343	3,003 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,039
	Wilks-Lambda	,657	3,003 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,039
	Hotelling-Spur	,522	3,003 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,039
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,522	3,003 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,039
CS	Pillai-Spur	,220	7,333 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,012
	Wilks-Lambda	,780	7,333 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,012
	Hotelling-Spur	,282	7,333 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,012
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,282	7,333 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,012
CS * DX	Pillai-Spur	,000	,011 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,916
	Wilks-Lambda	1,000	,011 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,916
	Hotelling-Spur	,000	,011 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,916
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,011 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,916
BLOCK_A * CS	Pillai-Spur	,169	1,170 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,350
	Wilks-Lambda	,831	1,170 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,350
	Hotelling-Spur	,203	1,170 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,350
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,203	1,170 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,350
BLOCK_A * CS * DX	Pillai-Spur	,211	1,542 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,223
	Wilks-Lambda	,789	1,542 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,223
	Hotelling-Spur	,268	1,542 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,223
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,268	1,542 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,223

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_A+CS+BLOCK\_A\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	12234651,322	1	12234651	73,711	,000
DX	883702,411	1	883702,41	5,324	,029
Fehler	4315520,594	26	165981,56		

## Anhang W: Statistik, Psychophysiologische Reaktionen (Corrugator.links = CL)

MANOVA: Corrugator.links pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Habituation

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,037	,993 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,328
	Wilks-Lambda	,963	,993 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,328
	Hotelling-Spur	,038	,993 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,328
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,038	,993 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,328
CS * DX	Pillai-Spur	,000	,005 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,944
	Wilks-Lambda	1,000	,005 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,944
	Hotelling-Spur	,000	,005 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,944
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,005 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,944
BL.CS_US	Pillai-Spur	,352	1,549 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,208
	Wilks-Lambda	,648	1,549 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,208
	Hotelling-Spur	,542	1,549 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,208
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,542	1,549 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,208
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,296	1,199 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,348
	Wilks-Lambda	,704	1,199 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,348
	Hotelling-Spur	,420	1,199 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,348
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,420	1,199 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,348
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,355	1,573 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,201
	Wilks-Lambda	,645	1,573 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,201
	Hotelling-Spur	,551	1,573 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,201
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,551	1,573 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,201
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,193	,682 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,686
	Wilks-Lambda	,807	,682 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,686
	Hotelling-Spur	,239	,682 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,686
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,239	,682 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,686

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BL.CS\_US+CS\*BL.CS\_US

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	107,986	1	107,986	,175	,679
DX	244,121	1	244,121	,396	,535
Fehler	16040,503	26	616,942		

MANOVA: Corrugator.links pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Akquisition

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,021	,568 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,458
	Wilks-Lambda	,979	,568 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,458
	Hotelling-Spur	,022	,568 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,458
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,022	,568 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,458
CS * DX	Pillai-Spur	,017	,462 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,503
	Wilks-Lambda	,983	,462 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,503
	Hotelling-Spur	,018	,462 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,503
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,018	,462 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,503
BL.CS_US	Pillai-Spur	,487	2,710 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,038
	Wilks-Lambda	,513	2,710 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,038
	Hotelling-Spur	,949	2,710 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,038
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,949	2,710 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,038
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,396	1,876 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,128
	Wilks-Lambda	,604	1,876 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,128
	Hotelling-Spur	,656	1,876 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,128
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,656	1,876 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,128
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,333	1,425 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,250
	Wilks-Lambda	,667	1,425 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,250
	Hotelling-Spur	,499	1,425 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,250
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,499	1,425 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,250
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,495	2,799 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,033
	Wilks-Lambda	,505	2,799 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,033
	Hotelling-Spur	,980	2,799 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,033
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,980	2,799 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,033

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BL.CS\_US+CS\*BL.CS\_US

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	,329	1	,329	,001	,972
DX	93,961	1	93,961	,350	,559
Fehler	6985,317	26	268,666		

MANOVA: Corrugator.links pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Extinktion

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,002	,040 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,842
	Wilks-Lambda	,998	,040 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,842
	Hotelling-Spur	,002	,040 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,842
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,040 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,842
CS * DX	Pillai-Spur	,019	,515 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,479
	Wilks-Lambda	,981	,515 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,479
	Hotelling-Spur	,020	,515 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,479
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,020	,515 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,479
BL.CS_US	Pillai-Spur	,422	2,085 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,093
	Wilks-Lambda	,578	2,085 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,093
	Hotelling-Spur	,730	2,085 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,093
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,730	2,085 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,093
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,198	,708 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,666
	Wilks-Lambda	,802	,708 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,666
	Hotelling-Spur	,248	,708 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,666
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,248	,708 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,666
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,217	,792 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
	Wilks-Lambda	,783	,792 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
	Hotelling-Spur	,277	,792 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,277	,792 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,217	,791 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
	Wilks-Lambda	,783	,791 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
	Hotelling-Spur	,277	,791 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,277	,791 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,603

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BL.CS\_US+CS\*BL.CS\_US

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	365,850	1	365,850	2,395	,134
DX	283,216	1	283,216	1,854	,185
Fehler	3971,785	26	152,761		



MANOVA: Corrugator.links pro CS 500 ms-Zeitblock (Block 03 bis 10) in der Extinktion

[Design: DX (2) \* CS (2) \* Block\_E (5)]

Hier: Zeitblock 4 (0.5 bis 1 s nach CS Beginn) über die Versuchsabschnitte E1 bis E5

#### Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,009	,240 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,628
	Wilks-Lambda	,991	,240 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,628
	Hotelling-Spur	,009	,240 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,628
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,009	,240 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,628
CS * DX	Pillai-Spur	,006	,163 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,690
	Wilks-Lambda	,994	,163 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,690
	Hotelling-Spur	,006	,163 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,690
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,006	,163 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,690
BLOCK_E	Pillai-Spur	,045	,271 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,894
	Wilks-Lambda	,955	,271 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,894
	Hotelling-Spur	,047	,271 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,894
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,047	,271 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,894
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,331	2,839 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,048
	Wilks-Lambda	,669	2,839 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,048
	Hotelling-Spur	,494	2,839 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,048
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,494	2,839 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,048
CS * BLOCK_E	Pillai-Spur	,290	2,350 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,084
	Wilks-Lambda	,710	2,350 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,084
	Hotelling-Spur	,409	2,350 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,084
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,409	2,350 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,084
CS * BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,089	,563 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,692
	Wilks-Lambda	,911	,563 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,692
	Hotelling-Spur	,098	,563 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,692
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,098	,563 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,692

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BLOCK\_E+CS\*BLOCK\_E

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	63,180	1	63,180	1,034	,319
DX	47,889	1	47,889	,784	,384
Fehler	1588,190	26	61,084		

MANOVA: Corrugator.links pro CS 500 ms-Zeitblock (Block 03 bis 10) in der Extinktion

[Design: DX (2) \* CS (2) \* Block\_E (5)]

Hier: Zeitblock 10 (3.5 bis 4 s nach CS Beginn = 0.5 bis 0 s vor UCS Beginn = Zeitpunkt der konditionierten Reaktion nach Flor et al., 1996) über die Versuchsabschnitte E1 bis E5

#### Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,003	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
	Wilks-Lambda	,997	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
	Hotelling-Spur	,003	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,003	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
CS * DX	Pillai-Spur	,038	1,032 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,319
	Wilks-Lambda	,962	1,032 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,319
	Hotelling-Spur	,040	1,032 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,319
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,040	1,032 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,319
BLOCK_E	Pillai-Spur	,037	,221 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,924
	Wilks-Lambda	,963	,221 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,924
	Hotelling-Spur	,039	,221 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,924
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,039	,221 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,924
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,307	2,546 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,067
	Wilks-Lambda	,693	2,546 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,067
	Hotelling-Spur	,443	2,546 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,067
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,443	2,546 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,067
CS * BLOCK_E	Pillai-Spur	,118	,773 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,554
	Wilks-Lambda	,882	,773 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,554
	Hotelling-Spur	,134	,773 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,554
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,134	,773 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,554
CS * BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,098	,621 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,652
	Wilks-Lambda	,902	,621 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,652
	Hotelling-Spur	,108	,621 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,652
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,108	,621 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,652

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BLOCK\_E+CS\*BLOCK\_E

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	389,775	1	389,775	1,963	,173
DX	627,465	1	627,465	3,160	,087
Fehler	5161,966	26	198,537		

## Anhang W: Statistik, Psychophysiologische Reaktionen (Corrugator.rechts = CR)

MANOVA: Corrugator.rechts pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Habituation

Multivariate Tests<sup>a</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,030	,817 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,374
	Wilks-Lambda	,970	,817 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,374
	Hotelling-Spur	,031	,817 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,374
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,031	,817 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,374
CS * DX	Pillai-Spur	,004	,113 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,739
	Wilks-Lambda	,996	,113 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,739
	Hotelling-Spur	,004	,113 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,739
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,004	,113 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,739
BL.CS_US	Pillai-Spur	,284	1,135 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,381
	Wilks-Lambda	,716	1,135 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,381
	Hotelling-Spur	,397	1,135 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,381
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,397	1,135 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,381
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,206	,741 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,641
	Wilks-Lambda	,794	,741 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,641
	Hotelling-Spur	,259	,741 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,641
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,259	,741 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,641
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,272	1,069 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,418
	Wilks-Lambda	,728	1,069 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,418
	Hotelling-Spur	,374	1,069 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,418
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,374	1,069 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,418
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,223	,819 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,583
	Wilks-Lambda	,777	,819 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,583
	Hotelling-Spur	,287	,819 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,583
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,287	,819 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,583

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BL.CS\_US+CS\*BL.CS\_US

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	124,562	1	124,562	,402	,531
DX	378,438	1	378,438	1,223	,279
Fehler	8047,239	26	309,509		

MANOVA: Corrugator.rechts pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Akquisition

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,009	,224 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,640
	Wilks-Lambda	,991	,224 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,640
	Hotelling-Spur	,009	,224 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,640
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,009	,224 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,640
CS * DX	Pillai-Spur	,035	,931 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,344
	Wilks-Lambda	,965	,931 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,344
	Hotelling-Spur	,036	,931 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,344
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,036	,931 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,344
BL.CS_US	Pillai-Spur	,511	2,985 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,026
	Wilks-Lambda	,489	2,985 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,026
	Hotelling-Spur	1,045	2,985 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,026
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,045	2,985 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,026
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,306	1,261 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,318
	Wilks-Lambda	,694	1,261 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,318
	Hotelling-Spur	,441	1,261 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,318
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,441	1,261 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,318
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,266	1,035 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,438
	Wilks-Lambda	,734	1,035 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,438
	Hotelling-Spur	,362	1,035 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,438
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,362	1,035 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,438
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,454	2,376 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,061
	Wilks-Lambda	,546	2,376 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,061
	Hotelling-Spur	,831	2,376 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,061
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,831	2,376 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,061

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BL.CS\_US+CS\*BL.CS\_US

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	408,493	1	408,493	2,690	,113
DX	197,816	1	197,816	1,302	,264
Fehler	3948,799	26	151,877		

MANOVA: Corrugator.rechts pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Extinktion

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,002	,059 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,809
	Wilks-Lambda	,998	,059 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,809
	Hotelling-Spur	,002	,059 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,809
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,059 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,809
CS * DX	Pillai-Spur	,005	,135 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,716
	Wilks-Lambda	,995	,135 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,716
	Hotelling-Spur	,005	,135 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,716
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,005	,135 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,716
BL.CS_US	Pillai-Spur	,169	,582 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,763
	Wilks-Lambda	,831	,582 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,763
	Hotelling-Spur	,204	,582 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,763
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,204	,582 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,763
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,287	1,150 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,373
	Wilks-Lambda	,713	1,150 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,373
	Hotelling-Spur	,403	1,150 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,373
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,403	1,150 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,373
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,249	,945 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,495
	Wilks-Lambda	,751	,945 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,495
	Hotelling-Spur	,331	,945 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,495
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,331	,945 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,495
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,394	1,857 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,131
	Wilks-Lambda	,606	1,857 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,131
	Hotelling-Spur	,650	1,857 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,131
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,650	1,857 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,131

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BL.CS\_US+CS\*BL.CS\_US

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	89,323	1	89,323	,480	,495
DX	782,995	1	782,995	4,207	,050
Fehler	4839,155	26	186,121		

MANOVA: Corrugator.rechts pro CS 500 ms-Zeitblock (Block 03 bis 10) in der Akquisition

[Design: DX (2) \* CS (2) \* Block\_A (5)]

Hier: Zeitblock 04 (0.5 bis 1 s nach CS Beginn) über die Versuchsabschnitte A1 bis A5

#### Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,043	1,181 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,287
	Wilks-Lambda	,957	1,181 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,287
	Hotelling-Spur	,045	1,181 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,287
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,045	1,181 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,287
CS * DX	Pillai-Spur	,021	,547 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,466
	Wilks-Lambda	,979	,547 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,466
	Hotelling-Spur	,021	,547 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,466
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,021	,547 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,466
BLOCK_A	Pillai-Spur	,027	,161 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,956
	Wilks-Lambda	,973	,161 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,956
	Hotelling-Spur	,028	,161 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,956
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,028	,161 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,956
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,086	,540 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,708
	Wilks-Lambda	,914	,540 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,708
	Hotelling-Spur	,094	,540 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,708
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,094	,540 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,708
CS * BLOCK_A	Pillai-Spur	,296	2,416 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,078
	Wilks-Lambda	,704	2,416 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,078
	Hotelling-Spur	,420	2,416 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,078
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,420	2,416 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,078
CS * BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,135	,899 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,481
	Wilks-Lambda	,865	,899 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,481
	Hotelling-Spur	,156	,899 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,481
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,156	,899 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,481

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BLOCK\_A+CS\*BLOCK\_A

MANOVA: Corrugator.rechts pro CS 500 ms-Zeitblock (Block 03 bis 10) in der Extinktion

[Design: DX (2) \* CS (2) \* Block\_E (5)]

Hier: Zeitblock 08 (2.5 bis 3 s nach CS Beginn) über die Versuchsabschnitte E1 bis E5

#### Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,004	,096 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,760
	Wilks-Lambda	,996	,096 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,760
	Hotelling-Spur	,004	,096 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,760
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,004	,096 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,760
CS * DX	Pillai-Spur	,029	,770 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,388
	Wilks-Lambda	,971	,770 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,388
	Hotelling-Spur	,030	,770 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,388
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,030	,770 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,388
BLOCK_E	Pillai-Spur	,165	1,137 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,364
	Wilks-Lambda	,835	1,137 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,364
	Hotelling-Spur	,198	1,137 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,364
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,198	1,137 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,364
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,315	2,641 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,060
	Wilks-Lambda	,685	2,641 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,060
	Hotelling-Spur	,459	2,641 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,060
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,459	2,641 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,060
CS * BLOCK_E	Pillai-Spur	,032	,191 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,941
	Wilks-Lambda	,968	,191 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,941
	Hotelling-Spur	,033	,191 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,941
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,033	,191 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,941
CS * BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,151	1,024 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,416
	Wilks-Lambda	,849	1,024 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,416
	Hotelling-Spur	,178	1,024 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,416
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,178	1,024 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,416

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BLOCK\_E+CS\*BLOCK\_E

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	97,317	1	97,317	,548	,466
DX	804,175	1	804,175	4,526	,043
Fehler	4619,579	26	177,676		

MANOVA: Corrugator.rechts pro CS 500 ms-Zeitblock (Block 03 bis 10) in der Extinktion

[Design: DX (2) \* CS (2) \* Block\_E (5)]

Hier: Zeitblock 10 (3.5 bis 4 s nach CS Beginn = 0.5 bis 0 s vor UCS Beginn = Zeitpunkt der konditionierten Reaktion nach Flor et al., 1996) über die Versuchsabschnitte E1 bis E5

#### Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,006	,159 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,694
	Wilks-Lambda	,994	,159 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,694
	Hotelling-Spur	,006	,159 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,694
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,006	,159 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,694
CS * DX	Pillai-Spur	,001	,015 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,904
	Wilks-Lambda	,999	,015 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,904
	Hotelling-Spur	,001	,015 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,904
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,015 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,904
BLOCK_E	Pillai-Spur	,104	,666 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,622
	Wilks-Lambda	,896	,666 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,622
	Hotelling-Spur	,116	,666 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,622
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,116	,666 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,622
BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,187	1,323 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,291
	Wilks-Lambda	,813	1,323 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,291
	Hotelling-Spur	,230	1,323 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,291
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,230	1,323 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,291
CS * BLOCK_E	Pillai-Spur	,051	,311 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,867
	Wilks-Lambda	,949	,311 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,867
	Hotelling-Spur	,054	,311 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,867
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,054	,311 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,867
CS * BLOCK_E * DX	Pillai-Spur	,084	,528 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,716
	Wilks-Lambda	,916	,528 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,716
	Hotelling-Spur	,092	,528 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,716
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,092	,528 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,716

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BLOCK\_E+CS\*BLOCK\_E

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	165,383	1	165,383	,619	,439
DX	1400,678	1	1400,678	5,239	,030
Fehler	6951,814	26	267,377		



## Anhang W: Statistik, Psychophysiologische Reaktionen (Corrugator.links gegen Corrugator.rechts = CL vs. CR)

MANOVA: Lateralitätsprüfung pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* Li\_Re (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)], Hier: Habituation

Multivariate Tests <sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,037	,987 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,330
	Wilks-Lambda	,963	,987 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,330
	Hotelling-Spur	,038	,987 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,330
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,038	,987 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,330
CS * DX	Pillai-Spur	,001	,022 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
	Wilks-Lambda	,999	,022 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
	Hotelling-Spur	,001	,022 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,022 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
LI_RE	Pillai-Spur	,099	2,851 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,103
	Wilks-Lambda	,901	2,851 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,103
	Hotelling-Spur	,110	2,851 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,103
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,110	2,851 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,103
LI_RE * DX	Pillai-Spur	,003	,090 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,767
	Wilks-Lambda	,997	,090 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,767
	Hotelling-Spur	,003	,090 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,767
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,003	,090 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,767
BL.CS_US	Pillai-Spur	,400	1,909 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,122
	Wilks-Lambda	,600	1,909 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,122
	Hotelling-Spur	,668	1,909 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,122
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,668	1,909 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,122
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,276	1,091 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,406
	Wilks-Lambda	,724	1,091 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,406
	Hotelling-Spur	,382	1,091 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,406
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,382	1,091 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,406
CS * LI_RE	Pillai-Spur	,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,999
	Wilks-Lambda	1,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,999
	Hotelling-Spur	,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,999
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,000 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,999
CS * LI_RE * DX	Pillai-Spur	,018	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
	Wilks-Lambda	,982	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
	Hotelling-Spur	,018	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,018	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,296	1,201 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,347
	Wilks-Lambda	,704	1,201 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,347
	Hotelling-Spur	,420	1,201 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,347
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,420	1,201 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,347
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,175	,606 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,744
	Wilks-Lambda	,825	,606 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,744
	Hotelling-Spur	,212	,606 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,744
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,212	,606 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,744
LI_RE * BL.CS_US	Pillai-Spur	,260	1,003 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,458
	Wilks-Lambda	,740	1,003 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,458
	Hotelling-Spur	,351	1,003 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,458
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,351	1,003 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,458
LI_RE * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,142	,474 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,842
	Wilks-Lambda	,858	,474 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,842
	Hotelling-Spur	,166	,474 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,842
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,166	,474 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,842
CS * LI_RE * BL.CS_US	Pillai-Spur	,256	,983 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,470
	Wilks-Lambda	,744	,983 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,470
	Hotelling-Spur	,344	,983 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,470
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,344	,983 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,470
CS * LI_RE * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,267	1,042 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,434
	Wilks-Lambda	,733	1,042 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,434
	Hotelling-Spur	,365	1,042 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,434
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,365	1,042 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,434

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+LI\_RE+BL.CS\_US+CS\*LI\_RE+CS\*BL.CS\_US+LI\_RE\*BL.CS\_US+CS\*LI\_RE\*BL.CS\_US

MANOVA: Lateralitätsprüfung pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* Li\_Re (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)], Hier: Akquisition

Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,018	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
	Wilks-Lambda	,982	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
	Hotelling-Spur	,018	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,018	,478 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,495
CS * DX	Pillai-Spur	,031	,838 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,368
	Wilks-Lambda	,969	,838 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,368
	Hotelling-Spur	,032	,838 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,368
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,032	,838 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,368
LI_RE	Pillai-Spur	,051	1,394 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,248
	Wilks-Lambda	,949	1,394 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,248
	Hotelling-Spur	,054	1,394 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,248
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,054	1,394 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,248
LI_RE * DX	Pillai-Spur	,065	1,822 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,189
	Wilks-Lambda	,935	1,822 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,189
	Hotelling-Spur	,070	1,822 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,189
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,070	1,822 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,189
BL.CS_US	Pillai-Spur	,524	3,140 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,021
	Wilks-Lambda	,476	3,140 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,021
	Hotelling-Spur	1,099	3,140 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,021
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,099	3,140 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,021
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,240	,902 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,524
	Wilks-Lambda	,760	,902 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,524
	Hotelling-Spur	,316	,902 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,524
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,316	,902 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,524
CS * LI_RE	Pillai-Spur	,005	,126 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,726
	Wilks-Lambda	,995	,126 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,726
	Hotelling-Spur	,005	,126 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,726
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,005	,126 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,726
CS * LI_RE * DX	Pillai-Spur	,003	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
	Wilks-Lambda	,997	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
	Hotelling-Spur	,003	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,003	,067 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,798
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,285	1,141 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,378
	Wilks-Lambda	,715	1,141 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,378
	Hotelling-Spur	,399	1,141 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,378
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,399	1,141 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,378
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,401	1,910 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,121
	Wilks-Lambda	,599	1,910 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,121
	Hotelling-Spur	,669	1,910 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,121
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,669	1,910 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,121
LI_RE * BL.CS_US	Pillai-Spur	,258	,995 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,463
	Wilks-Lambda	,742	,995 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,463
	Hotelling-Spur	,348	,995 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,463
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,348	,995 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,463
LI_RE * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,394	1,855 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,132
	Wilks-Lambda	,606	1,855 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,132
	Hotelling-Spur	,649	1,855 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,132
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,649	1,855 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,132
CS * LI_RE * BL.CS_US	Pillai-Spur	,533	3,257 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,018
	Wilks-Lambda	,467	3,257 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,018
	Hotelling-Spur	1,140	3,257 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,018
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	1,140	3,257 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,018
CS * LI_RE * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,368	1,666 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,175
	Wilks-Lambda	,632	1,666 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,175
	Hotelling-Spur	,583	1,666 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,175
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,583	1,666 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,175

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+LI\_RE+BL.CS\_US+CS\*LI\_RE+CS\*BL.CS\_US+LI\_RE\*BL.CS\_US+CS\*LI\_RE\*BL.CS\_US

MANOVA: Lateralitätsprüfung pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* Li\_Re (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)], Hier: Extinktion

Multivariate Tests <sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,002	,055 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,816
	Wilks-Lambda	,998	,055 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,816
	Hotelling-Spur	,002	,055 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,816
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,002	,055 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,816
CS * DX	Pillai-Spur	,011	,298 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,590
	Wilks-Lambda	,989	,298 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,590
	Hotelling-Spur	,011	,298 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,590
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,011	,298 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,590
LI_RE	Pillai-Spur	,028	,750 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,394
	Wilks-Lambda	,972	,750 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,394
	Hotelling-Spur	,029	,750 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,394
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,029	,750 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,394
LI_RE * DX	Pillai-Spur	,037	,997 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,327
	Wilks-Lambda	,963	,997 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,327
	Hotelling-Spur	,038	,997 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,327
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,038	,997 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,327
BL.CS_US	Pillai-Spur	,270	1,056 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,426
	Wilks-Lambda	,730	1,056 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,426
	Hotelling-Spur	,370	1,056 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,426
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,370	1,056 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,426
BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,270	1,058 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,425
	Wilks-Lambda	,730	1,058 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,425
	Hotelling-Spur	,370	1,058 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,425
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,370	1,058 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,425
CS * LI_RE	Pillai-Spur	,001	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
	Wilks-Lambda	,999	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
	Hotelling-Spur	,001	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,882
CS * LI_RE * DX	Pillai-Spur	,006	,145 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,706
	Wilks-Lambda	,994	,145 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,706
	Hotelling-Spur	,006	,145 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,706
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,006	,145 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,706
CS * BL.CS_US	Pillai-Spur	,291	1,172 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,362
	Wilks-Lambda	,709	1,172 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,362
	Hotelling-Spur	,410	1,172 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,362
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,410	1,172 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,362
CS * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,305	1,253 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,322
	Wilks-Lambda	,695	1,253 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,322
	Hotelling-Spur	,439	1,253 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,322
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,439	1,253 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,322
LI_RE * BL.CS_US	Pillai-Spur	,241	,906 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,521
	Wilks-Lambda	,759	,906 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,521
	Hotelling-Spur	,317	,906 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,521
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,317	,906 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,521
LI_RE * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,425	2,116 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,089
	Wilks-Lambda	,575	2,116 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,089
	Hotelling-Spur	,741	2,116 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,089
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,741	2,116 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,089
CS * LI_RE * BL.CS_US	Pillai-Spur	,061	,187 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,985
	Wilks-Lambda	,939	,187 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,985
	Hotelling-Spur	,065	,187 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,985
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,065	,187 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,985
CS * LI_RE * BL.CS_US * DX	Pillai-Spur	,264	1,023 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,446
	Wilks-Lambda	,736	1,023 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,446
	Hotelling-Spur	,358	1,023 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,446
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,358	1,023 <sup>a</sup>	7,000	20,000	,446

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+LI\_RE+BL.CS\_US+CS\*LI\_RE+CS\*BL.CS\_US+LI\_RE\*BL.CS\_US+CS\*LI\_RE\*BL.CS\_US

MANOVA: Lateralitätsprüfung pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* Li\_Re (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Habituation – Prüfung Gruppenhaupteffekt

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	,296	1	,296	,000	,985
DX	615,228	1	615,228	,728	,401
Fehler	21969,878	26	844,995		

MANOVA: Lateralitätsprüfung pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* Li\_Re (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Akquisition – Prüfung Gruppenhaupteffekt

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	192,820	1	192,820	,726	,402
DX	9,554	1	9,554	,036	,851
Fehler	6906,501	26	265,635		

MANOVA: Lateralitätsprüfung pro Phase [Design: DX (2) \* CS (2) \* Li\_Re (2) \* CS\_Block = BL.CS\_US (8)]

Hier: Extinktion – Prüfung Gruppenhaupteffekt

#### Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	408,360	1	408,360	1,477	,235
DX	1004,016	1	1004,016	3,631	,068
Fehler	7188,654	26	276,487		

## Anhang W: Statistik, Psychophysiologische Reaktionen (Herzrate)

## MANOVA:

Herzratenreaktion für die Dauer des CS Beginns bis zum UCS Beginn (Mittelwert über die 500 ms Zeitblöcke 07 bis 14 = 4s) über die Experimentalphasen [Design: DX (2) \* CS (2) \* Phase (3)]

Multivariate Tests<sup>b</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,046	1,251 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,274
	Wilks-Lambda	,954	1,251 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,274
	Hotelling-Spur	,048	1,251 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,274
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,048	1,251 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,274
CS * DX	Pillai-Spur	,020	,531 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,473
	Wilks-Lambda	,980	,531 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,473
	Hotelling-Spur	,020	,531 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,473
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,020	,531 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,473
PHASE	Pillai-Spur	,238	3,904 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,033
	Wilks-Lambda	,762	3,904 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,033
	Hotelling-Spur	,312	3,904 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,033
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,312	3,904 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,033
PHASE * DX	Pillai-Spur	,019	,237 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,791
	Wilks-Lambda	,981	,237 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,791
	Hotelling-Spur	,019	,237 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,791
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,019	,237 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,791
CS * PHASE	Pillai-Spur	,026	,332 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,721
	Wilks-Lambda	,974	,332 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,721
	Hotelling-Spur	,027	,332 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,721
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,027	,332 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,721
CS * PHASE * DX	Pillai-Spur	,083	1,138 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,337
	Wilks-Lambda	,917	1,138 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,337
	Hotelling-Spur	,091	1,138 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,337
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,091	1,138 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,337

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+PHASE+CS\*PHASE

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	1017,161	1	1017,161	102,215	,000
DX	86,231	1	86,231	8,665	,007
Fehler	258,730	26	9,951		

**MANOVA:**

Herzratenreaktion im Akquisitionsverlauf in 500 ms-Schritten vom CS Beginn bis zum UCS Beginn (Zeitblöcke 07 bis 14) für die Versuchsabschnitte A1 bis A5 [Design: DX (2) \* CS (2) \* Block\_A (5)]  
 Hier: Zeitblock 13 (1s bis 0.5s vor UCS Beginn)

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,007	,184 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,672
	Wilks-Lambda	,993	,184 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,672
	Hotelling-Spur	,007	,184 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,672
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,007	,184 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,672
CS * DX	Pillai-Spur	,001	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,881
	Wilks-Lambda	,999	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,881
	Hotelling-Spur	,001	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,881
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,001	,023 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,881
BLOCK_A	Pillai-Spur	,088	,556 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,697
	Wilks-Lambda	,912	,556 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,697
	Hotelling-Spur	,097	,556 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,697
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,097	,556 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,697
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,073	,455 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,768
	Wilks-Lambda	,927	,455 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,768
	Hotelling-Spur	,079	,455 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,768
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,079	,455 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,768
CS * BLOCK_A	Pillai-Spur	,336	2,905 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,044
	Wilks-Lambda	,664	2,905 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,044
	Hotelling-Spur	,505	2,905 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,044
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,505	2,905 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,044
CS * BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,150	1,017 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,419
	Wilks-Lambda	,850	1,017 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,419
	Hotelling-Spur	,177	1,017 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,419
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,177	1,017 <sup>a</sup>	4,000	23,000	,419

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+BLOCK\_A+CS\*BLOCK\_A

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS 1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	3525,015	1	3525,015	81,633	,000
DX	236,206	1	236,206	5,470	,027
Fehler	1122,714	26	43,181		

**MANOVA:**

Herzratenverlauf der trizyklischen Reaktion nach Hodes et al. (1985) pro Komponente (D1, A und D2) über die Experimentalphasen [Design: DX (2) \* CS (2) \* Phase (3)]

Hier: D1 = frühe Dezeleration

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,048	1,314 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,262
	Wilks-Lambda	,952	1,314 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,262
	Hotelling-Spur	,051	1,314 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,262
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,051	1,314 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,262
CS * DX	Pillai-Spur	,005	,139 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,713
	Wilks-Lambda	,995	,139 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,713
	Hotelling-Spur	,005	,139 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,713
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,005	,139 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,713
PHASE	Pillai-Spur	,191	2,953 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,071
	Wilks-Lambda	,809	2,953 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,071
	Hotelling-Spur	,236	2,953 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,071
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,236	2,953 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,071
PHASE * DX	Pillai-Spur	,055	,726 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,494
	Wilks-Lambda	,945	,726 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,494
	Hotelling-Spur	,058	,726 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,494
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,058	,726 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,494
CS * PHASE	Pillai-Spur	,029	,379 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,689
	Wilks-Lambda	,971	,379 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,689
	Hotelling-Spur	,030	,379 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,689
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,030	,379 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,689
CS * PHASE * DX	Pillai-Spur	,018	,233 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,794
	Wilks-Lambda	,982	,233 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,794
	Hotelling-Spur	,019	,233 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,794
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,019	,233 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,794

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+PHASE+CS\*PHASE

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	726,513	1	726,513	79,559	,000
DX	75,126	1	75,126	8,227	,008
Fehler	237,427	26	9,132		

**MANOVA:**

Herzratenverlauf der trizyklischen Reaktion nach Hodes et al. (1985) pro Komponente (D1, A und D2) über die Experimentalphasen [Design: DX (2) \* CS (2) \* Phase (3)]

Hier: A = Akzeleration = DR

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,033	,895 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,353
	Wilks-Lambda	,967	,895 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,353
	Hotelling-Spur	,034	,895 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,353
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,034	,895 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,353
CS * DX	Pillai-Spur	,045	1,211 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,281
	Wilks-Lambda	,955	1,211 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,281
	Hotelling-Spur	,047	1,211 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,281
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,047	1,211 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,281
PHASE	Pillai-Spur	,263	4,456 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,022
	Wilks-Lambda	,737	4,456 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,022
	Hotelling-Spur	,357	4,456 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,022
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,357	4,456 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,022
PHASE * DX	Pillai-Spur	,006	,072 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,931
	Wilks-Lambda	,994	,072 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,931
	Hotelling-Spur	,006	,072 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,931
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,006	,072 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,931
CS * PHASE	Pillai-Spur	,019	,240 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,788
	Wilks-Lambda	,981	,240 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,788
	Hotelling-Spur	,019	,240 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,788
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,019	,240 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,788
CS * PHASE * DX	Pillai-Spur	,152	2,242 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,127
	Wilks-Lambda	,848	2,242 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,127
	Hotelling-Spur	,179	2,242 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,127
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,179	2,242 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,127

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+PHASE+CS\*PHASE

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	1356,597	1	1356,597	109,330	,000
DX	98,101	1	98,101	7,906	,009
Fehler	322,615	26	12,408		



**MANOVA:**

Herzratenverlauf der trizyklischen Reaktion nach Hodes et al. (1985) pro Komponente (D1, A und D2) über die Experimentalphasen [Design: DX (2) \* CS (2) \* Phase (3)]

Hier: D2 = späte Dezeleration

**Multivariate Tests<sup>b</sup>**

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
CS	Pillai-Spur	,067	1,882 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,182
	Wilks-Lambda	,933	1,882 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,182
	Hotelling-Spur	,072	1,882 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,182
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,072	1,882 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,182
CS * DX	Pillai-Spur	,066	1,833 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,187
	Wilks-Lambda	,934	1,833 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,187
	Hotelling-Spur	,071	1,833 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,187
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,071	1,833 <sup>a</sup>	1,000	26,000	,187
PHASE	Pillai-Spur	,267	4,559 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,021
	Wilks-Lambda	,733	4,559 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,021
	Hotelling-Spur	,365	4,559 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,021
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,365	4,559 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,021
PHASE * DX	Pillai-Spur	,006	,075 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,928
	Wilks-Lambda	,994	,075 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,928
	Hotelling-Spur	,006	,075 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,928
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,006	,075 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,928
CS * PHASE	Pillai-Spur	,019	,248 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,782
	Wilks-Lambda	,981	,248 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,782
	Hotelling-Spur	,020	,248 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,782
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,020	,248 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,782
CS * PHASE * DX	Pillai-Spur	,164	2,449 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,107
	Wilks-Lambda	,836	2,449 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,107
	Hotelling-Spur	,196	2,449 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,107
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,196	2,449 <sup>a</sup>	2,000	25,000	,107

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: CS+PHASE+CS\*PHASE

**Tests der Zwischensubjekteffekte**

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Intercept	1458,086	1	1458,086	119,725	,000
DX	110,085	1	110,085	9,039	,006
Fehler	316,644	26	12,179		

## Anhang X: Statistik, Subjektiv-verbale Einschätzungen (ESR1)

MANOVA: ESR1 pro Emotion und Phase, Hier: Furcht in der Akquisition [Design: DX (2) \* Block\_A (10) \* CS (2)], (!!! Achtung: Stichprobenumfang; KG:  $n = 5$ , SP:  $n = 14$  !!!)

GLM

acp.a1 acm.a1 acp.a2 acm.a2 acp.a3 acm.a3 acp.a4 acm.a4 acp.a5 acm.a5 acp.a6 acm.a6 acp.a7 acm.a7 acp.a8 acm.a8 acp.a9 acm.a9 acp.a10 acm.a10 BY

dx

/WSFACTORS block\_a 10 Polynomial cs 2 Polynomial

/METHOD = SSTYPE(3)

/PRINT = DESCRIPTIVE ETASQ PARAMETER HOMOGENEITY RSSCP

/CRITERIA = ALPHA(.05)

/WSDESIGN

/DESIGN .

Multivariate Tests <sup>c</sup>

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
BLOCK_A	Pillai-Spur	,425	,740 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,669	,425	6,663	,188
	Wilks-Lambda	,575	,740 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,669	,425	6,663	,188
	Hotelling-Spur	,740	,740 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,669	,425	6,663	,188
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,740	,740 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,669	,425	6,663	,188
BLOCK_A * DX	Pillai-Spur	,495	,980 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,512	,495	8,818	,243
	Wilks-Lambda	,505	,980 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,512	,495	8,818	,243
	Hotelling-Spur	,980	,980 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,512	,495	8,818	,243
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,980	,980 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,512	,495	8,818	,243
CS	Pillai-Spur	,185	3,847 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,066	,185	3,847	,456
	Wilks-Lambda	,815	3,847 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,066	,185	3,847	,456
	Hotelling-Spur	,226	3,847 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,066	,185	3,847	,456
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,226	3,847 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,066	,185	3,847	,456
CS * DX	Pillai-Spur	,027	,468 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,503	,027	,468	,099
	Wilks-Lambda	,973	,468 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,503	,027	,468	,099
	Hotelling-Spur	,028	,468 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,503	,027	,468	,099
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,028	,468 <sup>b</sup>	1,000	17,000	,503	,027	,468	,099
BLOCK_A * CS	Pillai-Spur	,864	6,331 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,006	,864	56,979	,962
	Wilks-Lambda	,136	6,331 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,006	,864	56,979	,962
	Hotelling-Spur	6,331	6,331 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,006	,864	56,979	,962
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	6,331	6,331 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,006	,864	56,979	,962
BLOCK_A * CS * DX	Pillai-Spur	,791	3,774 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,030	,791	33,963	,796
	Wilks-Lambda	,209	3,774 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,030	,791	33,963	,796
	Hotelling-Spur	3,774	3,774 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,030	,791	33,963	,796
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	3,774	3,774 <sup>b</sup>	9,000	9,000	,030	,791	33,963	,796

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

b. Exakte Statistik

c.

Design: Intercept+DX

Innersubjekt-Design: BLOCK\_A+CS+BLOCK\_A\*CS

## Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS\_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe <sup>a</sup>
Intercept	629,799	1	629,799	94,160	,000	,847	94,160	1,000
DX	10,841	1	10,841	1,621	,220	,087	1,621	,225
Fehler	113,706	17	6,689					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

## Publikations- und Vortragsliste

### als Erstautorin:

- Pohlann, G.K. (1995). *Zum Stand der motorischen Entwicklung sehr kleiner Frühgeborener im Alter von 6 Jahren*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Humboldt - Universität zu Berlin in Kooperation mit der Neonatologie der Charité Berlin.
- Pohlann, G.K. (1996, November). *Emotionales Lernen bei Soziopathie und Sozialer Angst*. Poster und Untersuchungsdemonstration im Labor zur Eröffnung der Ambulanz für Psychotherapie und Psychodiagnostik der Humboldt - Universität zu Berlin am 22. November, Berlin.
- Pohlann, G.K. (1997, September). *Grundlagen von Angststörungen und aktuelle Forschungen zur Sozialen Phobie*. Vortrag im Rahmen der fachärztlichen Weiterbildung des Evangelischen Krankenhauses Königin Elisabeth-Herzberge am 15. September 1997, Berlin.
- Pohlann, G.K., & Flor, H. (1996, Mai). *Psychophysiologie der Sozialen Phobie*. Poster auf dem 14. Symposium für Klinisch – Psychologische Forschung der Fachgruppe Klinische Psychologie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie vom 16. - 18. Mai 1996, Bamberg.
- Pohlann, G.K., & Flor, H. (1998, Oktober). *Psychologische und kortikale Parameter der Sozialen Phobie*. Poster mit Kurzvortrag auf dem 41. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie vom 27.09. - 01.10.1998, Dresden.
- Pohlann, G.K., Ziegler, S., & Flor, H. (1996, November). *Conditioned emotional responses in psychopaths, social phobics and healthy controls: Central and peripheral correlates*. Poster presented at the Workshop of the Society for Psychophysiological Research 31.10. - 02.11.1996, Berlin.

### als Mitautorin bzw. Mitwirkende:

- Hermann, C., Ziegler, S., Pohlann, G.K., & Flor, H. (1998). Aversive conditioning in social phobics and healthy controls. *Psychophysiology*, 35, S38.
- Süddeutscher Rundfunk (1997, Juni). *Angst! Gefühle sind der Motor des Denkens*. Fernsehreihe: Abenteuer Wissenschaft, Berlin.
- Ziegler, S., Hermann, C., Pohlann, G.K., & Flor, H. (1998, Oktober). *Psychophysiologische und kortikale Aspekte der klassischen Konditionierung bei sozialen Ängsten*. Vortrag auf dem 41. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychologie vom 27.09. - 01.10.1998, Dresden.